

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1924

PRÉSIDENTE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Correspondance.

MM. le professeur STEPHENS, J. KHOURI, ROBINEAU et R. DES-
CHIENS, Mlle WASSILEWSKY, adressent des lettres de remercie-
ments à la Société pour leur élection.

Conférence.

M. PÉCAUD fait une causerie sur la Pathologie vétérinaire de
la région du Tchad (Cet exposé paraîtra dans le prochain *Bul-
letin*).

Communications

L'agglutination des *Brucella melitensis* et le sérodiagnostic de la fièvre ondulante. Causes d'erreur et précautions nécessaires (1).

Par M. BÉGUET.

I. — LES AGGLUTINATIONS SPÉCIFIQUES.

Nous avons étudié le pouvoir agglutinant de 17 sérums expérimentaux *antimelitensis* et de 3 sérums expérimentaux *antiabortus*, préparés avec des souches de diverses origines, en soumettant à l'épreuve des agglutinations croisées, avant et après chauffage des sérums à 56° pendant 30 m. (2), les souches ayant servi à les préparer. Nous avons étudié également le pouvoir agglutinant de 7 sérums de malades atteints de fièvre ondulante, avant et après chauffage des sérums, à l'égard de 17 souches de *Brucella melitensis* et de 3 souches de *B. abortus*.

Les sérums expérimentaux étaient obtenus en inoculant tous les trois jours à des lapins des doses croissantes (de 1/2 à 3 cc.) de suspension de cultures récentes de *M. melitensis* en eau physiologique, chauffées une heure à 60°. Le pouvoir agglutinant était mesuré par l'agglutination macroscopique à 1/20, 1/50, 1/100, 1/250, 1/500, 1/1000 et 1/5000, en utilisant des suspensions de cultures récentes de *melitensis* en eau physiologique formolée à 1/500 et en lisant les résultats après 24 heures d'étuve à 37°.

1° Le pouvoir agglutinogène des diverses souches de *melitensis* s'est montré très variable dans la préparation des sérums expérimentaux. Nous avons pu obtenir, avec certaines souches, des sérums actifs à 1/5000 en une dizaine d'inoculations, alors qu'avec d'autres il a fallu, en expérimentant sur plusieurs lapins, une vingtaine d'inoculations pour obtenir un sérum à peine actif à 1/500.

2° L'étude des agglutinations croisées obtenues avec nos 20 sérums expérimentaux et nos 20 souches de *melitensis* et

(1) L'étude détaillée paraîtra dans les *Archives des Instituts Pasteur d'Algérie*.

(2) L. NÈGRE et M. RAYNAUD. Sur l'agglutination du *M. melitensis* par les sérums humains. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXX, 25 mars 1911, p. 472 ; La valeur de la séroréaction de WRIGHT dans le sérodiagnostic de la fièvre ondulante ou Méliococcie. *Presse médicale*, n° 67, 23 août 1911, p. 681.

d'*abortus* montre que ces souches diffèrent plus ou moins entre elles, sans qu'on puisse établir de groupes nettement tranchés.

3° En comparant les agglutinations croisées obtenues avec les sérums expérimentaux chauffés à 56° pendant 30 m. aux agglutinations croisées obtenues avec ces mêmes sérums non chauffés, on voit que le taux d'agglutination reste le même lorsque le *melitensis* en expérience est le *melitensis* qui a servi à préparer le sérum, ou un *melitensis* très voisin. Mais on peut constater une baisse notable du pouvoir agglutinant après chauffage du sérum lorsqu'il s'agit de *melitensis* que les caractères donnés par les agglutinations croisées permettent de classer parmi les plus éloignés du germe agglutinogène.

La baisse du pouvoir agglutinant peut être observée également quand on chauffe le sérum après l'avoir dilué dans l'eau physiologique à un taux suffisamment élevé, ou lorsqu'on chauffe un sérum dont le pouvoir agglutinant est encore très faible, après deux inoculations préparantes par exemple.

Le chauffage à 56° pendant 30 m. peut même rendre nul le pouvoir agglutinant d'un sérum lorsque le *melitensis* soumis à l'agglutination est très éloigné du *melitensis* agglutinogène et que le taux d'agglutination est peu élevé avant le chauffage.

4° Nous avons éprouvé avant et après chauffage le pouvoir agglutinant de 7 sérums de malades atteints de fièvre ondulante (diagnostic posé après une hémoculture positive ou un sérodiagnostic positif au-dessus de 1/500 après chauffage du sérum) à l'égard des 17 souches de *melitensis* et des 3 souches d'*abortus*. Ces sérums agglutinaient tous avant chauffage, à des taux très divers, toutes ces souches. Nous avons dans chaque cas constaté après le chauffage une baisse du pouvoir agglutinant à l'égard de plusieurs souches qui ne sont pas les mêmes dans tous les cas, certaines souches n'étant plus agglutinées du tout lorsque le taux d'agglutination était faible pour elles avant le chauffage.

Dans un de ces cas de fièvre ondulante, le sérum chauffé était nettement plus agglutinant à 1/20 et à 1/50 que le sérum non chauffé. Nous avons pensé qu'il convenait de rapprocher ce fait des agglutinations « paradoxales » déjà signalées, où l'agglutination est plus forte à un taux élevé de dilution qu'à un taux faible. Il est probable que les substances empêchantes qui sont atténuées par la dilution peuvent l'être aussi par la chaleur.

5° Les *abortus* n'ont pu être différenciés des *melitensis* ni par les sérums expérimentaux ni par les sérums de malades atteints de fièvre ondulante.

II. — LES AGGLUTINATIONS NON SPÉCIFIQUES

Nous avons éprouvé, avant et après chauffage à 56° pendant 30 m., le pouvoir agglutinant de 150 sérums provenant d'individus sains ou atteints de maladies autres que la fièvre ondulante, à l'égard de nos 17 souches de *melitensis* et de nos 3 souches d'*abortus*.

Dans 142 cas sur 150 nous avons pu mettre en évidence un pouvoir agglutinant des sérums non chauffés pour la plupart de nos *melitensis*, à des taux variant, suivant les souches, entre 1/20 et 1/500.

Après le chauffage des sérums, ce pouvoir agglutinant devient le plus souvent nul à 1/50, mais peut quelquefois subsister, même à 1/300, pour certaines souches étudiées.

Ce pouvoir agglutinant non spécifique, déjà signalé par de nombreux auteurs (1), s'est montré au maximum dans les cas étudiés de typhus exanthématique, de suppurations aiguës ou chroniques, de tuberculose ganglionnaire et de fièvre typhoïde ou paratyphoïde.

III. — L'AGGLUTINABILITÉ DES *B. melitensis*

1° Nous avons pu voir nettement que les différences de taux d'agglutination de chacun de nos *melitensis* soumis à l'action des sérums expérimentaux et des sérums de malades atteints de fièvre ondulante sont surtout déterminées par le pouvoir agglutinogène du germe ayant servi à préparer le sérum ou par la somme des agglutinines spécifiques de ce sérum. Ces taux d'agglutination varient avec chaque sérum pour chaque *melitensis* et il est impossible de déterminer avec précision l'échelle de sensibilité des divers *melitensis* aux agglutinines spécifiques.

Au contraire, l'étude de l'action des substances agglutinantes *non-spécifiques* du sang humain montre que nos divers *melitensis* possèdent chacun un degré d'agglutinabilité différent par ces substances, et qu'il existe aux deux extrémités de l'échelle des *melitensis* très sensibles et des *melitensis* insensibles à ces substances.

(1) C. NICOLLE et C. COMTE. Sur la présence fréquente d'un pouvoir agglutinant vis-à-vis du *M. melitensis* dans le sang des malades atteints de typhus exanthématique. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, n° 4, 13 avril 1910, p. 214.

L. NÈGRE. Sur l'agglutination des *M. melitensis* par les sérums normaux. *C. R. Soc. Biol.*, 17 déc 1910, p. 564.

J. ANGLADA. Recherches sur la séroréaction de WRIGHT. *C. R. Soc. Biol.*, 2 mars 1912, p. 378.

EUZIÈRE et ROGER. Grandeur et décadence de la séroréaction de la fièvre de Malte, *Gaz. des hôpitaux*, 14 mars 1912, p. 289.

Dans les 150 cas étudiés, 3 souches n'ont jamais été agglutinées par les sérums non chauffés, même à 1/20. Deux autres souches ont été agglutinées presque toujours à 1/20, souvent à 1/50 et quelquefois au-dessus de 1/100, même après chauffage du sérum.

Entre ces deux groupes extrêmes existent toutes les transitions.

2° Cette sensibilité de certains *melitensis* aux substances agglutinantes non spécifiques est nettement distincte de la sensibilité aux agglutinines spécifiques. Les souches très agglutinables par des sérums autres que ceux de la fièvre ondulante ne sont pas plus agglutinées par les agglutinines spécifiques que les souches qui sont insensibles aux substances agglutinantes non spécifiques. Réciproquement, ces dernières souches sont au moins aussi agglutinables que les autres par les agglutinines spécifiques. Elles ont toujours été agglutinées à des taux variant entre 1/20 et 1/5000 par les sérums expérimentaux et par les sérums de malades atteints de fièvre ondulante.

3° La sensibilité de certains *melitensis* aux substances agglutinantes non spécifiques paraît individuelle, et nous n'avons pu la rapporter à aucun caractère de provenance ou d'âge des cultures. Elle s'est montrée constante dans nos expériences depuis un an. Elle ne nous a pas paru non plus se rapporter à l'agglutinabilité spontanée que l'on observe si souvent dans les vieilles suspensions microbiennes en eau physiologique formolée.

De plus longues expériences seront nécessaires pour établir si ces souches ne se modifieront pas en culture au bout de quelques années, et si les souches non agglutinables par les substances non-spécifiques sont sensibles aux agglutinines de *melitensis* encore plus éloignés que ceux que nous avons étudiés, ce qui permettrait d'utiliser à coup sûr une seule souche pour diagnostiquer n'importe quel cas de fièvre ondulante.

4° Dans tous les cas étudiés les 3 *abortus* se sont comportés comme les *melitensis* non agglutinables par les substances non-spécifiques. De plus, 15 nouvelles souches d'*abortus* qui nous sont parvenues depuis peu de temps ne se sont pas davantage montrées agglutinables à 1/20 dans aucun des 20 cas étudiés avec ces substances non spécifiques.

CONCLUSIONS

Il faut considérer séparément les deux facteurs primordiaux de l'agglutination : le pouvoir agglutinant des sérums et l'agglutinabilité des germes utilisés. Le pouvoir agglutinogène des

melitensis étant très variable et les diverses souches s'éloignant plus ou moins les unes des autres par les caractères d'agglutinabilité, on peut penser que le pouvoir agglutinant des sérums de malades atteints de fièvre ondulante varie dans de grandes proportions d'un malade à l'autre, même en dehors des variations dues aux diverses phases de la maladie (1). Or, le fait que des substances agglutinantes non spécifiques sont souvent présentes dans le sang a poussé NÈGRE et RAYNAUD à conseiller le chauffage à 56° du sérum pendant 30 m. Certains expérimentateurs ayant sans doute constaté que toutes les causes d'erreur n'étaient pas éliminées par cette précaution conseillent en outre de ne tenir compte que des agglutinations observées à des taux élevés, même après chauffage du sérum. Il est donc à craindre que le pouvoir agglutinant qui peut être faible, ou affaibli par le chauffage, ne puisse atteindre dans beaucoup de cas ces taux élevés, et des sérodiagnostics pourraient être déclarés négatifs dans d'authentiques fièvres ondulantes.

D'autre part, l'agglutinabilité de certaines souches par des substances non spécifiques pouvant se manifester à des taux assez élevés même avec des sérums chauffés, des sérodiagnostics pourraient être déclarés positifs dans des maladies autres que la fièvre ondulante.

Il convient donc de n'employer pour le sérodiagnostic de la fièvre ondulante que des souches qu'une expérience prolongée a montrées non agglutinables même à 1/20 par les substances agglutinantes non spécifiques du sang humain, tout en étant sensibles aux agglutinines antimélitensiques spécifiques.

Si les germes utilisés pour la séroréaction réalisent bien ces conditions, on pratiquera l'épreuve agglutinante avec le sérum chauffé et le sérum non chauffé à des taux variant entre 1/20 et 1/500, à cause des phénomènes paradoxaux possibles, et on pourra considérer comme valables les résultats positifs à n'importe quel taux, que ce soit avec le sérum chauffé ou avec le sérum non chauffé.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) H. SOULIÉ et V. GARDON. La séroréaction dans le cours de la fièvre méditerranéenne. *C. R. Soc. Biologie*, t. LX, 7 avril 1906, p. 159.

Evolution de la formule leucocytaire chez les malades atteints de récurrente au cours d'une épidémie (Soudan 1923),

Par G. PRUDOT D'AVIGNY.

Le retour des tirailleurs sénégalais du corps d'occupation de Syrie et de Cilicie fut l'occasion d'une épidémie de récurrente.

Partie de Dakar au début de 1921 elle prit la voie terrestre, essaima dans tout le Sénégal et gagna l'intérieur par le chemin de fer de Dakar à Kayes ou par le fleuve Sénégal au moment des hautes eaux (juin-septembre). Elle continua sa route par le Kayes-Niger et apparut à Bamako en juillet 1921. A cette époque les troupes débarquées à Konakry remontèrent la voie ferrée par Kindia jusqu'à Kouroussa, prirent le Niger jusqu'à Bamako et apportèrent un nouvel élément infectieux à la même époque. Malgré les mesures prises, l'épidémie ne put être arrêtée ; elle se stabilisa quelque temps puis, ayant acquis une nouvelle vigueur, reprit sa marche au Nord. Successivement elle apparut à Koulikoro, poussa une pointe sur Baroudi, Ségou, Mopti, Bandiagara et fit tache d'huile dans cette région où elle atteignit, croyons-nous, le maximum d'intensité et de gravité : il fut signalé jusqu'à 30 décès par jour à Mopti, avec une moyenne de 10 par jour.

D'un autre côté l'épidémie, par la Côte d'Ivoire et la Haute-Volta, atteignait le Niger à Gao, remontait le courant et apparaissait à Tombouctou en janvier 1922.

Toute la région comprise entre Mopti et Tombouctou semblait avoir été épargnée et les indigènes ne parlaient pas encore de cette maladie.

Ce fut en février 1922 que nous constatâmes les premiers cas de fièvre récurrente, à Diré, cercle de Goundam, où nous exerçons comme médecin particulier de la Compagnie de culture cotonnière du Niger.

Depuis plusieurs mois nous pratiquons systématiquement la recherche du spirochète dans le sang chez tous les fébricitants et nous n'avions encore rien constaté, aussi laissions-nous tous les bateaux apporter le riz et les marchands de Mopti ou Tombouctou venir vendre leurs produits. Nous n'avons donc pu savoir d'où venait la contagion ; mais ayant pris immédiatement les mesures de désinfection nécessaires (vapeur surchauffée à 220° envoyée sous pression dans un cylindre de fer où se trou-

vaient tous les vêtements des travailleurs), nous avons pu arrêter cette épidémie. Le premier mois nous n'avons eu, en effet, que 7 cas et cette proportion fut réduite au mois de mai à 6, puis à 2 en juin, 0 en juillet et août, pour remonter en septembre à 22, octobre à 58, novembre à 45 et décembre à 42, ce qui porte le nombre total de cas pour 1922 à 206.

Cette faible proportion tient, croyons-nous, à ce que d'une part les mesures de désinfections étaient continuées régulièrement et à ce que, en hiver, le *Pediculus vestimenti* constamment au contact de la peau peut plus facilement se nourrir, se reproduire, infecter celui qui l'héberge et disséminer son infection.

Ayant constamment l'occasion de faire des recherches hématologiques, soit pour le diagnostic de fièvre récurrente, soit pour déceler le paludisme et étudiant à ce moment la formule leucocytaire des Européens, nous avons été porté à étudier si l'évolution de la formule leucocytaire, recherchée aux différentes phases de l'infection, correspondait à celle classiquement admise. Nous avons en effet déjà constaté que des symptômes cliniques considérés comme secondaires avaient pris dans cette épidémie une importance primordiale et du deuxième plan étaient passés au premier. Nous nous sommes donc posé la question suivante : La formule leucocytaire de l'épidémie du Nord-Soudanais est-elle identique à celle constatée dans la fièvre récurrente à tiques ou à poux des autres régions ?

Sur chaque malade se présentant à la visite et ayant une température égale ou supérieure à 37°5 la recherche systématique rapide du spirochète était faite (piqûre au doigt, étalement sur lame, coloration à la fuchsine diluée au 1/3) : ce fut le seul mode de diagnostic employé, le diagnostic clinique n'étant le plus souvent basé que sur des symptômes relativement tardifs, apparaissant seulement les deuxième et troisième jour de l'infection. La formule leucocytaire était établie ensuite d'après des lames colorées par la méthode panoptique. Signalons tout d'abord que, chez l'indigène du Soudan en bonne santé, la formule moyenne, celle que l'on peut donc considérer comme normale est :

Polynucléaires	{	62
Mononucléaires	{	Grands mononucléaires 20
	{	Lymphocytes 18

Chez les malades atteints de récurrente, la formule fut suivie journellement ; la médication employée était exclusivement symptomatique pour permettre une évolution normale de l'infection. Voici les chiffres constatés :

	Polynucl.	Grands mono.	Lympho.
Premier jour de l'accès.	61,2	23,6	15,2
Milieu de l'accès.	58,3	25,1	16,6
Chute de température	50	31	19
Apyrexie.	55,5	26	22,5
Début de la rechute.	60	21,5	18,5
Pleine rechute	67,2	17,5	15,3
Défervescence	57,9	18,7	23,4
Convalescence	56,8	20,4	22,8

Les éosinophiles étaient réduits au moment des accès à 0,4 0/0 et remontaient pendant l'apyrexie à 0,8 0/0 ; ils se stabilisaient autour de ce chiffre dans la période de la rechute et la convalescence.

Nous avons schématisé par les diagrammes ci-joints les résultats trouvés :

Leucocytes polynucléaires. — Au début de l'infection, décelée

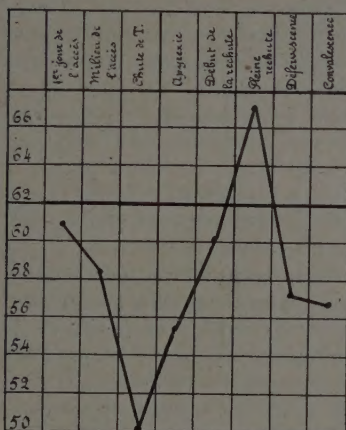


Fig. 1. — Leucocytes polynucléaires.

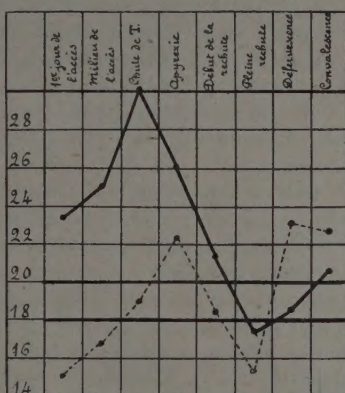


Fig. 2. — Leucocytes mononucléaires. En trait plein, les grands monos ; en ligne pointillée, les lymphocytes.

par la présence du spirochète dans le sang, le nombre des polynucléaires est légèrement au-dessous de la moyenne. Cette diminution s'accroît pour devenir maxima le jour de la défervescence. A ce moment le nombre des polynucléaires augmente, atteint la moyenne normale avec la température 38°-38°5 et arrive au moment de la pleine rechute à son maximum. Elle décroît, subit un plateau à la convalescence et revient ensuite à la normale dans les quinze jours suivants.

Leucocytes mononucléaires. — Les variations sont plus marquées et elles atteignent surtout les grands mononucléaires.

Ceux-ci, depuis le début de l'infection jusqu'au début de la rechute sont en nombre supérieur à la normale avec un maximum le jour où la température décroît, et un minimum au moment où se dessine la défervescence de la rechute; quant aux lymphocytes ils suivent une marche à peu près identique. Il faut cependant remarquer qu'au moment où la défervescence de la rechute va se dessiner, leur nombre augmente plus rapidement que pour les grands mononucléaires.

Ces résultats sont plus ou moins en concordance avec ceux des auteurs qui se sont occupés de la question.

VAN HOOFF, dans l'Est Africain, dès le début de l'infection trouve une hyperleucocytose, une augmentation des grands mononucléaires et une hypolymphocytose.

LEBCEUF et GAMBIER (Moyen-Congo) n'ont constaté aucune modification importante si ce n'est une hypoéosinophilie.

JOUVEAU-DUBREUIL (Sé-Tchouen) note suivant les cas, d'une manière indéterminée, une hyperleucocytose ou une hypoleucocytose et, d'une manière constante, une augmentation des grands mononucléaires et une hypoéosinophilie.

W. SUDLEY (Madagascar) arrive à des résultats à peu près identiques au cours d'une épidémie transmise par *Ornithodoros moubata*.

VAN DEN BRANDEN et VAN HOOFF dans une étude récente, concluent que la formule leucocytaire n'a rien de spécial et qu'il est impossible d'en faire état pour le diagnostic.

KASWACKI et KRAKOWSKA indiquent au début : hyperleucocytose puis retour à la normale, hyperlymphocytose pendant la période apyrétique; si celle-ci se maintient la rechute se produira à brève échéance. Sinon la convalescence se déclare et le malade guérit.

De nos résultats et de ceux des auteurs précédents, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1) Au début de l'infection, en l'absence de tout signe clinique nettement établi, ce qui est très rare, ceux-ci : ictère, hypersplénie, hyperhépatie, etc., ne s'établissant que vers le deuxième ou même le troisième jour, il est impossible de faire état de la formule leucocytaire pour baser son diagnostic. Seule l'hypoéosinophilie pourrait faire soupçonner le spirochète; il vaudrait mieux dans ce cas s'en rapporter soit à l'examen microscopique soit aux petits signes sur lesquels nous avons déjà eu l'occasion d'attirer antérieurement l'attention : rachialgie, albuminurie, appétit conservé, état général excellent et myalgie prédominant surtout dans les muscles du mollet (signe déjà mis en évidence par Külz).

2) L'infection déclarée et nettement déterminée, l'évolution de la formule des mononucléaires peut permettre un pronostic. Tant que le nombre de ceux-ci sera supérieur à la normale, le spirochète sera dans le sang. Lorsque l'on constatera une diminution de leur nombre, le pronostic s'établira en faveur de la fin de la crise fébrile pour devenir nettement favorable à une reprise de l'état général normal lorsque leur nombre aura atteint ou dépassé à nouveau la moyenne.

C'est à peu près là le seul point intéressant que nous pouvons retenir de cette étude.

Avant de terminer, il est un point sur lequel nous désirons insister c'est le peu de gravité de cette épidémie de fièvre récurrente et sa mortalité à peu près nulle. Sur 350 cas environ, nous n'avons en effet pu constater que 14 décès, 6 dus à des hémorragies, l'indigène étant trouvé dans sa case dans une mare de sang et 8 dus à une déchéance physique très prononcée : travailleurs envoyés par l'administration des cercles et frappés par le spirochète avant leur amélioration physiologique.

Un cas de dysenterie amibienne grave

traitée par le Stovarsol,

Par P. DELANOË.

M. le professeur MARCHOUX a dans ce *Bulletin* (1) attiré pour la première fois l'attention sur l'action du stovarsol dans la Dysenterie amibienne. Depuis, NOGUE et LEGER, dans la séance du 11 juin 1923 de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain (2) ont confirmé les bons effets de ce médicament dans l'amibiase. Nous-même, dans le *Maroc-Médical* (3), avons rapporté le cas d'une guérison d'un malade de notre clientèle obtenue grâce au stovarsol.

L'observation que nous donnons ci-dessous corrobore ces précédentes données. Elle est due à l'obligeance de M. le médecin-major CHAULIAC qui durant l'année 1923 fit un intérim de quel-

(1) T. XVI, n° 2, p. 79.

(2) Ce *Bulletin*, t. XVI, n° 7, p. 557.

(3) N° 17, 15 mai 1923, p. 150.

ques mois comme chef du Service chirurgical à l'hôpital régional de Mazagan. Cette observation est intéressante car le stovarsol fut administré non au début mais à la fin d'une attaque dysentérique grave, chez une malade dont l'état général était plus que précaire et chez laquelle, tant l'adynamie était grande, l'émétine ne pouvait plus sans danger être continuée. Non seulement le stovarsol guérit rapidement le syndrome intestinal, mais il activa le retour des forces.

OBSERVATION. — Mme G..., 33 ans. Sans antécédents héréditaires notables. Personnellement, la malade a eu en 1922 une métrite consécutive à une fausse couche (curetage, abcès de fixation, etc...) En juin 1922, dysenterie amibienne soignée à l'émétine et apparemment guérie.

La malade a, depuis ces deux infections rapprochées, conservé un état général précaire, anémie, décoloration, amaigrissement. Il est vrai que pendant ce temps l'hygiène générale et particulièrement l'hygiène alimentaire laissaient à désirer.

Avril 1923. — Je vois pour la première fois la malade : métrite chronique. Anémie générale très marquée. Rien aux poumons. Bruits du cœur faibles. Pouls sans tension et rapide. Phosphaturie ; pas d'albuminurie. Anse sigmoïde épaissie, sensible.

Le 2 mai 1923. — Récidive de dysenterie amibienne : 25 selles dans les 24 heures.

Pas de fièvre. Douleurs dans les deux fosses iliaques. Température 36°8

On administre : sulfate de soude 30 g. Injection sous-cutanée d'émétine : 0,04. Solution d'adrénaline à 1/1000^e XX gouttes. Régime : bouillon de légumes

3 mai. — Sulfate de soude : 5 g. Emétine 0,04. Adrénaline XX gouttes.

Etat général mauvais. Sensation d'affaissement. Selles : 15. Le côlon descendant (et plus spécialement l'anse sigmoïde) douloureux et très nettement épaissi. La paroi roule sous le doigt dans la fosse iliaque gauche. Epigastre sensible. Température 36°8 le soir. Pouls à 100, peu tendu.

5 mai. — Etat général adynamique. Ventre douloureux, épreintes et ténésmes fatiguent la malade tout à fait asthénique. Cœur normal mais les bruits sont sourds. Tension artérielle faible. Selles 17.

La malade a eu hier 0,02 d'émétine encore. Aujourd'hui adrénaline XX gouttes. Thé léger très sucré. Café sucré. Caféine. Glace sur le ventre. Suppression de l'adrénaline. 6 pilules de SEGOND.

Température 36°4 et 36°8. Pouls à 128.

6 mai. — Les douleurs abdominales ont disparu sous l'influence de la glace. L'état général est mauvais. Pouls filant à 140. Selles 15 en 24 heures.

En somme l'émétine n'a pas abaissé notablement le nombre des selles, mais a eu un effet hypotenseur d'autant plus marqué que l'état général de la malade était déjà précaire avant l'atteinte de sa dysenterie.

Traitement : Adrénaline. Sérum physiologique. Caféine et spartéine. Huile camphrée. 4 pilules de SEGOND. Lavement au permanganate. Régime : jus de viande. Bouillon de légumes. Thé et café. Limonade lactique. Champagne. Potion de TODD.

Le soir vers 22 heures, état syncopal inquiétant. Refroidissement des extrémités ; crampes dans les mains ; carphologie. Sensation de mort pro-

chaîne dont parle la malade. Pouls 144, filant, petit, sans tension. Pupilles dilatées. Température 35°8.

Immédiatement : caféine, éther, adrénaline en injection sous-cutanée. Sinapismes aux jambes. Bottes ouatées des membres inférieurs jusqu'aux racines des cuisses. Suppression de la glace sur le ventre.

Le pouls redescend à 125, 130, mais mieux frappé. Toute la nuit est agitée. Le refroidissement général se maintient ; l'état paraît extrêmement grave. Jusqu'au matin on maintient du sérum glucosé sous-cutané, lentement écoulé.

Le 7 mai. — A 8 h. 30 nous trouvons la malade un peu améliorée comme état général. Température 36°5. Pouls à 120 ; moral meilleur ; mais les douleurs abdominales ont repris depuis la cessation de la glace ; et il y a eu encore 12 selles depuis 24 heures.

Le même traitement général est maintenu avec jus de viande, bouillon de légumes. Thé et café. Potion de Todd et 4 pilules de SEGOND encore. Sérum glucosé : 150 g.

8 mai. — Etat général encore précaire demandant continuellement des soins. Température 36°5. Pouls 120. Extrémités réchauffées et crampes disparues. Même traitement. Selles : 7.

10 mai. — L'état général paraît de beaucoup meilleur : Pouls 110. Température 36°8 et 37°. La malade a une sensation d'anéantissement. On continue adrénaline, spartéine, caféine huile camphrée, sérum glucosé. Douleurs de la fosse iliaque droite. 11 selles.

Nous administrons alors, sur les conseils du Docteur DELANOË, pour la première fois un comprimé de stovarsol. Suppression des lavements permanganatés. Rétablissement de la glace sur le ventre.

12 mai. — En 24 heures 6 selles. Suppression de la glace. Continuation d'un comprimé de stovarsol.

14 mai. — Il y a eu hier 3 selles. Depuis 24 heures 0 selle. Etat général précaire, mais pouls à 100. Température 37°2 et 36°8. *En somme grosse amélioration.* Alimentation : eau de riz, jus de viande, bouillon de légumes, une pomme de terre bouillie. Un comprimé de stovarsol.

15 mai. — Selle 0. Aucune douleur. Malade plus gaie.

16 mai. — Selle 0. Un lavement glyciné ramène les matières à peine moulées. Même traitement. Même régime, plus nouilles à l'eau.

17 mai. — Suppression de tout traitement. Selle 0.

20 mai. — La malade a pris 2 autres lavements à cause de la constipation qui persiste. Il y a des matières rubannées. Plus aucune douleur. L'anse sigmoïde reste dure, à parois rigides épaissies et un peu douloureuse à la palpation.

La malade voit son état général remonter : Pouls 80. Température 36°8 et 37°. Elle s'alimente avec plaisir, suivant bien entendu un régime sévère.

4 juillet. — Nous revoyons la malade partant en convalescence en France, bien guérie, engraisée. Elle n'accuse aucune douleur, mais le gros intestin est resté fragile, douloureux et épaissi à la palpation. Elle a eu des rechutes passagères de diarrhée de temps à autre. Mais le régime institué et qu'on voulait long et sévère subit perpétuellement des anicroches.

L'action du stovarsol paraît avoir été décisive dans ce cas d'amibiase. Alors que l'émétine n'amenait qu'une très faible

amélioration intestinale et provoquait une crise grave d'hypotension et de myocardite aiguë, le stovarsol permit la guérison de la dysenterie tout en ménageant l'état général, circulatoire et nerveux.

Il est à noter que la malade n'a pris en tout que 0,10 d'émétine et qu'il a fallu de suite, après 3 jours d'administration de ce médicament, en arrêter l'emploi.

Les piroplasmoses du mouton en Algérie,

Note préliminaire

Par F. LESTOQUARD.

Au cours de l'automne 1923, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de piroplasmoses ovines et d'identifier trois piroplasmes distincts :

- 1° *Babesiella ovis* BABÈS, 1892 ;
- 2° *Gonderia ovis* P. J. DU TOIT, 1918 ;
- 3° *Theileria ovis* LITTLEWOOD, 1914.

1° *Babesiella ovis* BABÈS, 1892.

Définition. — Parasite endoglobulaire du genre *Piroplasma*, sous-genre *Babesiella*, mesurant de 1 μ à 2 μ 5, très souvent périphérique, présentant des formes en poire rares ; le nombre de globules parasités est toujours peu élevé. L'ictère et l'hémoglobinurie sont des symptômes constants.

SYMPTOMATOLOGIE. — La maladie naturelle, observée en novembre et décembre dans deux exploitations situées en régions humides, cause des pertes sensibles : 20 morts sur 212, 15 morts sur 300, les sujets étant tous de race indigène.

Cliniquement la maladie est décelée par de l'ictère intense observé dans tous les cas et par de l'hémoglobinurie plus ou moins précoce et accusée, plus ou moins persistante. La température rectale est toujours élevée, elle atteint et dépasse 41°.

Elle s'accompagne de son cortège habituel des troubles des grandes fonctions : accélération du pouls et de la respiration, inappétence, inrumination, constipation ou le plus souvent diarrhée sanguinolente : des brebis en gestation peuvent avorter, il y a arrêt de la sécrétion lactée sur les mères. La prostration et le décubitus quasi permanent sont la règle. Les animaux paraissent devenir subitement malades soit au pâturage soit à l'étable (des animaux en bonne santé apparente la veille sont trouvés morts le lendemain). La chute brusque de la température annonce une mort prochaine.

Le pronostic est grave, ainsi qu'en témoignent les pertes précédemment indiquées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'autopsie révèle des lésions caractéristiques.

Le tissu conjonctif sous-cutané, la graisse, les muqueuses, les parenchymes sont totalement ictériques. Le sang noir coagule mais lentement. Une quantité plus ou moins grande de liquide rouge ou rosé s'écoule de la cavité abdominale.

Cœur : myocarde cuit, ecchymoses nombreuses sur l'épicarde, les oreillettes, l'endocarde, surtout sur le ventricule gauche.

Foie : très hypertrophié, teinte générale jaune avec piqueté et taches hémorragiques, à la coupe il apparaît congestionné avec une couleur ocre.

Intestin : des lésions d'entérite hémorragiques sont assez fréquentes.

Rate : très hypertrophiée, hémorragies sous-capsulaires, pulpe en général ferme, sur la coupe réaction évidente des corpuscules de MALPIGHI.

Ganglions : hypertrophie légère, hémorragies fréquentes, qu'il s'agisse des ganglions viscéraux ou périphériques.

Reins : énormes, globuleux, piqueté hémorragique sous capsulaire. Sur la coupe : forte congestion et même hémorragie.

Vessie : en général elle contient une grosse quantité d'urine hémoglobinurique. L'examen microscopique ne montre pas d'hématies. Le parasite est retrouvé dans tous les organes et le sang, il est abondant dans la rate et surtout dans le foie.

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — La maladie se transmet par inoculation du sang ou d'organe broyé (foie, rate) par voie veineuse, péritonéale ou sous-cutanée.

La période d'incubation est en moyenne de 6-7 jours (minimum 4 jours, maximum 10 jours). La maladie comporte une

période aiguë et une période chronique. La période aiguë se caractérise par une double réaction thermique et parasitaire, celle-ci pouvant précéder, accompagner exactement ou suivre la première. La température dépasse toujours 40° et peut atteindre même 42°, elle persiste durant 5 à 6 jours en moyenne. La réaction parasitaire toujours faible, est d'intensité variable ; en général il n'y a que 1 à 6 globules parasités pour 1.000. Elle se poursuit après la défervescence et les parasites apparaissent alors à intervalles irréguliers.

Les signes cliniques peuvent faire défaut ou se réduire à un léger ictère suivi d'anémie.

L'accès aigu est suivi d'une déglobulisation intense mesurée à l'hématimètre : perte de plusieurs millions de globules (jusqu'à 10 millions) ; il y a en même temps leucocytose (augmentation atteignant 12.000) qui est de la polynucléose (80 o/o de polynucléaires).

Dans la maladie naturelle et expérimentale on note des lésions sanguines profondes : anisocytose, basophilie, hématies nucléées, leucocytes en division dans le sang périphérique.

Prémunition. — Un animal qui résiste à une première atteinte résiste aux réinfections ultérieures : *il est prémuni.*

Transmission à la chèvre. — La maladie est transmissible à la chèvre.

Deux chevreaux inoculés avec 20 cm³ de sang dans la veine contractent la maladie après 4 jours d'incubation. L'un survit, l'autre meurt le 7^e jour de la maladie après avoir présenté des parasites dans son sang et une température dépassant 41° pendant 4 jours (maximum 41°8). Dans ce cas l'anémie était particulièrement intense : 1.200.000 hématies, 30.000 leucocytes. Du sang de ces chevreaux inoculé à des agneaux neufs a reproduit la maladie. Le passage par la chèvre n'a déterminé aucun changement dans la virulence du piroplasma. La maladie existe d'ailleurs chez la chèvre à l'état naturel : le sang de deux chèvres adultes s'est montré infectant pour des chèvres neuves.

MORPHOLOGIE. — *Babesiella ovis* mesure de 1 μ à 2 μ 5, moyenne : de 1 μ 5 à 2 μ . Il est le plus souvent de forme annulaire avec une vacuole centrale, les formes en poire sont rares. La chromatine se colore toujours mieux que le protoplasma ; ce noyau presque toujours unique est ponctiforme ou allongé en croissant. Dans certains cas des formes anaplasmoïdes de 1 μ à 2 μ précèdent l'apparition des formes typiques dans le sang. Le plus souvent le parasite tend à se placer à la périphérie du globule surtout

quand il s'agit de formes isolées. Les formes doubles paraissent moins nombreuses que les formes simples.

2° *Gonderia ovis* P. J. DU TOIT, 1918.

Il existe chez le mouton algérien un parasite endoglobulaire de petite taille qui présente de nombreuses analogies avec *G. mutans* du bœuf; c'est *Gonderia ovis* déjà décrit par MM. EDM. SERGENT, PARROT, HILBERT (1).

Ce parasite dénué de tout pouvoir pathogène est toujours rare dans le sang. Il se présente sous la forme anaplasmoïde, annulaire ou elliptique; quelques éléments bacilliformes très rares, sont cependant rencontrés. Il se multiplie par division binaire, ternaire ou quaternaire en forme de croix, chaque élément étant formé à peu près uniquement de chromatine, et l'un étant en général plus volumineux que les deux ou trois autres. Aucun plasmocyte de KOCH n'a été vu dans les organes internes (foie, rate, ganglion). Ces caractéristiques doivent le faire ranger dans le genre *Gonderia*. En ce qui concerne les éléments anaplasmoïdes rencontrés dans le sang du mouton on doit remarquer que leur position dans le globule est variable (centrale, submarginale, marginale); de plus le globule est souvent hypertrophié. Ces éléments anaplasmoïdes peuvent être rapportés, les uns à *Babesiella ovis*, les autres à *G. ovis*.

Gonderia ovis est très fréquent chez le mouton algérien. Un seul examen du sang périphérique pratiqué sur 202 moutons a révélé que 130 sont porteurs du parasite soit 64,35 o/o. Ce chiffre est un minimum car l'examen quotidien suffisamment prolongé montre que très peu de sujets sont indemnes. En outre l'examen du sang de la rate et surtout du foie donne un pourcentage encore plus élevé. Ces examens ont porté sur des animaux âgés de deux mois à quatre ans; pratiquement on doit donc considérer à peu près tous les adultes comme infectés.

Le même *G. ovis* existe chez la chèvre avec les mêmes caractères que chez le mouton.

Ce parasite se comporte comme *G. mutans* du bœuf. Il apparaît à intervalles irréguliers et ne se montre jamais très nombreux: en général 1 à 3 pour 1.000 hématies, maximum observé 10 pour 1.000 hématies. Le plus souvent il n'existe qu'un seul élément par hématie parasitée, rarement nous avons vu deux éléments dans le même globule.

(1) EDM. SERGENT, L. PARROT, D.-N. HILBERT. La piroplasmose du mouton en Algérie. Etude de *Piroplasma (Gonderia) ovis*. Arch. Inst. Pasteur Algérie, t. I, f. 2, mai 1923, pp. 127-133.

3° *Theileria ovis* LITTLEWOOD, 1914.

Ce parasite a été rencontré aux mois d'octobre et novembre 1923 sur une brebis française et une brebis indigène; le premier cas survenant sur un sujet importé de France depuis 10 mois et exclusivement entretenu à la bergerie depuis son arrivée. On peut penser à sa contamination par le fourrage sec.

Cliniquement la maladie se caractérise par des troubles généraux accompagnant une température élevée (40° à 41°). Le 2^e jour de la maladie de l'hémoglobinurie fugace a pu être notée. La maladie peut évoluer rapidement et se terminer par une mort brusque; d'autre fois on voit la température s'abaisser progressivement et l'animal mourir en hypothermie le 4^e ou le 5^e jour. Tous les cas observés se sont terminés par la mort.

Les lésions sont profondes et presque tous les organes sont atteints.

Cœur : Nombreuses pétéchies sur l'épicarde, l'oreillette, l'endocarde, les piliers et même sur le médiastin antérieur. Myocarde décoloré et cuit.

Foie : Très hypertrophié, surface violacée. Sur la coupe teinte ocre et congestion intense. Vésicule biliaire distendue, bile vert foncé, épaisse.

Rate : Plus que doublée de volume elle présente un aspect hémisphérique, pulpe, ramollie, foncée, boueuse.

Ganglions : Tous (viscéraux ou superficiels) sont hypertrophiés, succulents et hémorragiques par place ou en totalité.

Moelle osseuse : Piqueté hémorragique, plus ou moins important.

Rein : Congestion intense. Il peut y avoir confusion des deux zones corticales et médullaires à la suite d'hémorragies. L'organe a une teinte brun foncé.

Centres nerveux : Congestion des méninges et de la substance cérébrale (sablé hémorragique).

Ces lésions de septicémie hémorragique, identiques à celle de la theilériose bovine, nous ont conduit à rechercher les corps en grenade (1) dans les organes internes; les résultats de cette recherche ont été positifs.

L'agent causal est *Theileria ovis* dont l'action pathogène et les corps en grenade ont été signalés en 1914 par LITTLEWOOD en Egypte. Il se distingue nettement de *G. ovis* par la présence dans les organes internes (foie, rate, ganglion, rein) de corps en grenade caractéristiques du genre *Theileria*.

Du point de vue morphologique, les éléments qui parasitent les hématies sont analogues à ceux de *G. ovis*. Les formes annulaires et elliptique prédominent, les éléments bacilliformes sont extrêmement rares. Le nombre d'hématies parasitées est de

(1) D'accord avec ED. SERGENT, nous proposons de désigner ainsi les plasmakugeln ou corps bleus de KOCH.



Fig. 1. — *Gonderia ovis* : 1, élément bacilliforme. 2, 3, 4, formes de division. — *Babesiella ovis* : 5, 6, 7, 8. — *Theileria ovis* : 9, 10, 11, 12, formes endoglobulaires, 13, 14, 15, corps en grenade de la rate et du foie.

20 0/00 dans un cas, 18 0/00 dans un autre. Les chiffres obtenus avec le sang de la rate ou du foie sont plus élevés (30 0/00 environ).

CONCLUSIONS

1° Il existe chez le mouton algérien au moins trois parasites endoglobulaires distincts : deux pathogènes : *B. ovis* et *Th. ovis* la troisième ne semble pas pathogène : *G. ovis*.

2° Les piroplasmoses ne sont pas des maladies de la saison estivale exclusivement, puisque de nombreux cas viennent d'être observés en automne (octobre, novembre, décembre) par des températures relativement basses (5°-12°). L'une de nos observations milite en faveur de la transmission de la maladie naturelle à la bergerie par les ectoparasites contenus dans le fourrage.

3° Les moutons de race indigène sont aussi sensibles à la babesiellose et à la theilériose que les animaux importés ou croisés.

4° La chèvre est aussi réceptive que le mouton aux différentes piroplasmoses (démonstration expérimentale) ; l'infection naturelle de la chèvre est démontrée pour la *Babesiella* et la *Gonderia*.

5° Les parasites du mouton sont inoculables à la chèvre et réciproquement ; on doit donc penser à l'unicité des virus rencontrés chez les deux espèces.

Institut Pasteur d'Algérie.

De la fréquence des *Trichomonas*

dans les selles diarrhéiques au Maroc,

Par P. DELANOË.

Sauf erreur de ma part, nul n'a jusqu'ici insisté sur la fréquence de *Trichomonas intestinalis* L. dans les selles diarrhéiques au Maroc. Il y a d'autant plus lieu de s'en étonner que ce parasite m'a semblé loin d'être rare. Qu'on en juge. En cinq mois, sur huit malades tant Européens qu'Indigènes qui souffraient de troubles intestinaux plus ou moins marqués, cinq m'ont montré des *trichomonas* dans leurs selles, 3 fois ceux-ci étaient non rares, 2 fois ils étaient si nombreux que je n'ai pas hésité à les

regarder comme le principal facteur de la maladie. Ces deux derniers cas avaient trait à un Espagnol de Tétuoan, de passage à Mazagan, au mois d'août dernier et à un Indigène, hospitalisé dans mon service, atteint d'épilepsie essentielle chez lequel les crises convulsives cessèrent brusquement depuis le jour où s'était installée une diarrhée incoercible et d'ailleurs fatale. Chez ce dernier malade j'ai compté plus de 100 *Trichomonas* par champ microscopique (Oculaire 4, objectif 7^a REICHERT). *Trichomonas intestinalis* était associé à un gros spirille à un ou deux tours de spire qui foisonnait littéralement dans les matières fécales. ESCOMEL (1) a ici-même attiré l'attention sur la malignité de cette association.

Trichomonas intestinalis s'est montré associé à l'Entamibe de la dysenterie une fois sur 8. Il s'agit d'une Européenne de Marra-kech chez laquelle j'obtins la guérison en prescrivant tour à tour le stovarsol, la pâte de RAVAUT et des capsules d'essence de térébenthine.

Il est certain que *Trichomonas intestinalis* a donné lieu à des erreurs de diagnostic. J'ai longuement suivi l'été dernier une malade que soignait ma femme, appartenant à la plus haute société marocaine et chez laquelle j'ai cherché en vain les amibes dysentériques et leurs kystes bien qu'il me fût signalé que les selles contenaient un grand nombre d'amibes. Cette malade n'était en réalité que porteuse de trichomonades (non rares) et ces flagellés avaient tout simplement été confondus avec des amibes vraies.

Au Maroc il nous faut donc compter non seulement avec l'Entamibe de la dysenterie (sur laquelle l'attention a été attirée depuis longtemps), non seulement avec le *Balantidium* du côlon sur lequel MELNOTTE (2), JAUSION et DEKESTER (3) viennent d'insister, mais encore avec les *Trichomonas* de l'intestin.

Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. X, p. 553, 1917.

(2) *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. II, n° 3, p. 374.

(3) *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. I, n° 2, p. 156.

Notes sur les trypanosomiasés (1921-1923),

Par EDM. SERGENT, A. DONATIEN, E. PLANTUREUX et A. DEGUILLAUME.

Nous apportons les conclusions des recherches que nous avons poursuivies sur les trypanosomiasés pendant les trois dernières années (1).

I. — EVOLUTION DU DEBAB

Accès aigu et stade chronique. Influence sur la gestation. Prémunition. — Le debab débute toujours, après une incubation de 2 à 15 jours (en moyenne 1 semaine), par un accès aigu, thermique et parasitaire, dont la durée peut atteindre 3 ou 4 mois. Les trypanosomes apparaissent dans le sang périphérique 15 jours par mois au moins. La température s'élève chaque fois que les trypanosomes sont nombreux, de sorte que la courbe thermométrique est fort irrégulière. Cette phase aiguë peut se terminer par la mort.

Chez les survivants, la maladie passe au stade chronique : les rechutes se raréfient, elles sont uniquement parasitaires, sans hyperthermie. Elles ne durent que 1, 2 ou 3 jours et peuvent être séparées par des intervalles de plusieurs mois au cours desquels l'animal présente toutes les apparences d'une bonne santé. L'infection latente ne peut être révélée durant ces périodes que par l'inoculation de grosses quantités de sang à des animaux très sensibles tels que le chien (un demi-litre de sang du donneur inoculé dans le péritoine de 2 chiens). Le stade chronique peut durer plusieurs années. Il s'accompagne d'un état de prémunition remarquable. Cette prémunition est corrélative de l'infection chronique.

En dehors des cas mortels, le debab est nocif : 1° en débilitant l'animal qui résiste peu au surmenage et aux maladies intercurrentes ; 2° en faisant avorter les femelles. C'est seulement au stade chronique, quand la prémunition est établie, que la trypanosomiasé n'est plus fatale à la gestation.

II. — ESSAIS DE TRAITEMENT DU DEBAB

Se sont montrés très actifs contre *T. berberum* : l'émétique, en solution aqueuse injectée dans la veine (7 cas), l'association émétique-atoxyl (4 cas). L'émétique en solution aqueuse injectée

(1) Le mémoire complet paraîtra dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. II, 1924.

tée dans la veine agit mieux qu'en émulsion dans l'huile injectée dans le muscle (1 cas). L'atoxyl seul (2 cas) s'est montré actif mais à des doses trop voisines de la dose toxique. Le novarsénobenzol paraît agir comme l'atoxyl (2 cas) en étant moins toxique.

Se sont montrés inefficaces ou insuffisants : le produit 189 (1 cas), le trépol (2 cas), l'oxycyanure de mercure (1 succès douteux sur 2 cas), le biiodure de mercure (7 cas), le salicylate de soude (2 cas), le sulfate de cuivre (2 cas), la quinine (1 cas).

III. — DEBAB ET NAGANA CHEZ LE DROMADAIRE

1^o Deux dromadaires prémunis contre le debab (*Trypanosoma berberum*) n'ont pas résisté à une inoculation de nagana (*Trypanosoma brucei*) ;

2^o Le dromadaire de l'Afrique du Nord est sensible au nagana.

IV. — EXISTENCE AUX CONFINS ALGÉRO-MAROCAINS DE L'INFECTION ÉQUINE DUE A *Trypanosoma marocanum*, ET CONSIDÉRATIONS, A CE PROPOS, SUR L'ÉPREUVE DES RÉINOCULATIONS CROISÉES DE LAVERAN ET MESNIL.

1^o L'épreuve de l'immunité croisée montre l'identité des trypanosomes des chevaux du Maroc Occidental avec ceux des chevaux du Maroc Oriental. Il y a lieu de rechercher l'existence de *T. marocanum* en Algérie, en raison des rapports fréquents d'Oudjda avec l'Oranie.

2^o Il est prudent, dans la pratique de l'épreuve des réinoculations croisées de LAVERAN et MESNIL, de s'assurer, par des réinoculations successives, de la prémunition ou de l'immunité acquises par un sujet contre le premier virus, avant de lui inoculer le second virus.

3^o Les ovins et les caprins, moins sensibles aux trypanosomiasés que les dromadaires, peuvent non seulement acquérir comme ceux-ci la prémunition contre ces maladies, mais même arriver à posséder une véritable immunité stérilisante contre elles. Ovins et caprins présenteraient donc successivement, d'après les observations précédentes ; une période d'infection, une période de prémunition, commençant entre le 6^e et le 18^e mois, et une période d'immunité vraie commençant après la 2^e année, et dont la durée nous est encore inconnue.

Il faut donc distinguer les épreuves d'immunité croisée des épreuves de prémunition croisée.

Institut Pasteur d'Algérie.

Remarques sur les *Cellia* sud-américaines,

Par C. BONNE.

Dans le premier volume de sa Monographie sur les moustiques, THEOBALD décrit *Anopheles argyrotarsis* ROB.-DESV. et reconnaît une variation de cette espèce : *albipes* THEOBALD. Dans le troisième volume, il a placé ces formes dans son genre *Cellia* et les décrit comme deux espèces : *Cellia argyrotarsis* ROB.-DESV. et *Cellia albipes* THEOBALD. Dans le cinquième volume le nom *albipes* THEOB. est changé en celui d'*albimanus* WIED. La différence entre ces deux *Cellia* consiste principalement dans la présence chez *albimanus* d'un anneau noir sur la base du dernier segment des tarsi postérieurs. La moitié apicale du deuxième, la totalité du troisième et du quatrième segment sont blancs dans les deux espèces. La distribution de ces deux espèces n'est pas la même et il y a de profondes différences biologiques entre elles (1).

HOWARD, DYAR et KNAB subdivisent l'*Anopheles albimanus* d'après la coloration des palpes. Chez les formes de l'Amérique centrale, des Grandes Antilles et certaines parties de l'Amérique du Sud les deux derniers segments des palpes sont blancs excepté sur les bases; dans les Petites Antilles, la Trinidad, la Guyane et au Brésil on trouve des formes où seulement le segment terminal est blanc tandis que le précédent est sombre. Il n'y a pas de différence dans la morphologie des larves ou de l'hypopygium. Le nom d'*albimanus* est réservé pour la forme de l'Amérique centrale, l'autre reçoit le nom d'*Anopheles tarsimaculatus* GOELDI (les auteurs américains ne reconnaissent pas le genre *Cellia* TH.). La validité de ces deux espèces a été acceptée par la plupart des auteurs, bien que DYAR (2) ait observé qu'il existe des formes intermédiaires entre elles. On les a trouvées déjà dans la zone du canal de Panama et dans l'Equateur.

Les Brésiliens ont décelé un grand nombre de modifications de *Cellia tarsimaculata* GOELDI et de *Cellia argyrotarsis* ROB.-DESV.

(1) L. O. HOWARD, H. G. DYAR et FRED. KNAB. *Mosq. of N. and C. Amer. and the West Indies*, vol. IV, p. 975, 1917.

(2) H. G. DYAR. *Insector Inscitiae Menstruus*, vol. VI, p. 151, 1918.

Cellia argyrotarsis R.-D. =

<i>C. argyrotarsis</i> R.-D.	<i>C. braziliensis</i> CHAGAS.	<i>C. allopha</i> PERYASSU.
Abdomen avec des touffes d'écailles latérales.	Abdomen avec des touffes d'écailles latérales.	Abdomen sans touffes d'écailles latérales.
Abdomen à couleur égale.	Abdomen avec l'apex blanc.	

Remarquons d'abord que HOWARD, DYAR et KNAB ont signalé déjà des *argyrotarsis* avec des touffes latérales peu développées et même sans touffes latérales sur l'abdomen (Mexique). Ils n'y attachent pas de valeur spécifique et NEIVA et PINTO, au Brésil, sont aussi très réservés sur ce point. La couleur des écailles sur l'extrémité apicale de l'abdomen est toujours plus ou moins variable. J'ai eu l'occasion, pendant ces dernières années, d'étudier des milliers d'*argyrotarsis* prises dans des maisons dans l'intérieur de la Guyane hollandaise : la grande majorité étaient des *argyrotarsis* typiques, mais on pouvait toujours trouver des exemplaires où les écailles des derniers segments étaient plus ou moins blanches et où l'abdomen en général était plus ou moins densément couvert d'écailles, mais je n'ai pu obtenir l'impression qu'il s'agit de deux espèces différentes dans la Guyane hollandaise. Je n'ai pas vu d'exemplaires sans touffes abdominales.

Cellia tarsimaculata G.

=	⎵	<i>Cellia rondoni</i> NEIVA et PINTO.
		— <i>triannulata</i> NEIVA et PINTO.
		— <i>cuyabensis</i> NEIVA et PINTO.
		— <i>tarsimaculata</i> GÆLDI.

De l'Etat de Matto Grosso, NEIVA et PINTO (1) ont décrit trois nouvelles espèces d'Anophèles, toutes très voisines de *tarsimaculata*. Les différences se trouvent principalement dans la coloration des dernières pattes, indiquée dans les dessins schématiques de la page suivante :

Dans ces formes le noir occupe une partie du deuxième segment plus grande que chez le *tarsimaculata* et quelques anneaux noirs plus ou moins développés sont présents près des articulations.

Notons que DYAR et KNAB ont décrit sous le nom d'*Anopheles gorgasi* un Anophèle voisin de *tarsimaculata* avec un anneau et une tache noire dans le blanc des pattes postérieures. Parce

(1) ARTHUR NEIVA et CESAR PINTO. *Brasil Medico*, 18 nov. 1922, 2 déc. 1922, 28 avril 1923.

qu'ils n'avaient qu'un seul exemplaire endommagé et que cette forme ne fut plus retrouvée parmi le grand nombre de *tarsimaculata* envoyées à Washington durant les années suivantes, ces auteurs l'ont considérée comme une forme anormale de *tars-*

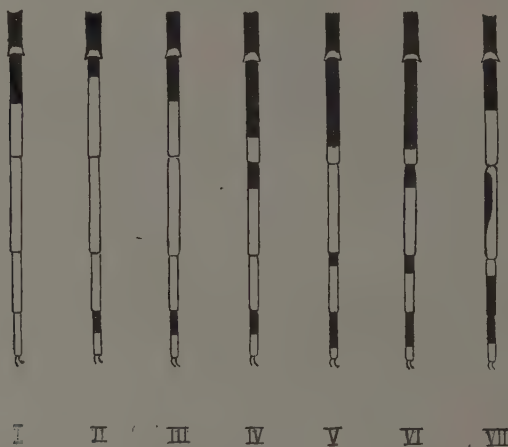


Fig. 1.

I.						Extrémité d'une patte postérieure de <i>Cellia argyrotarsis</i> R. D.
						» <i>braziliensis</i> CHAGAS.
						» <i>allopha</i> PERYASSU.
II.	»	»	»	»	»	» <i>tarsimaculata</i> G., race de l'intérieur de la Guyane hollandaise.
III.	»	»	»	»	»	» <i>tarsimaculata</i> G., forme ordinaire.
IV.	»	»	»	»	»	» <i>rondoni</i> N. et P. d'après NEIVA et PINTO.
V.	»	»	»	»	»	» <i>cuyabensis</i> N. et P., d'après NEIVA et PINTO.
VI.	»	»	»	»	»	» <i>triannulata</i> N. et P., d'après NEIVA et PINTO.
VII.	»	»	»	»	»	» <i>gorgasi</i> DYAR et KNAB, d'après la description de DYAR et KNAB.

simaculata et l'ont mise en synonymie avec celle-ci. La découverte des espèces nouvelles brésiliennes jette une nouvelle lumière sur cette question.

Ces modifications de *tarsimaculata* peuvent avoir une importance qui ne se restreint pas seulement à une importance systématique. Dans la Guyane hollandaise j'ai observé la forme dont j'ai donné le dessin schématique, à côté des nouvelles espèces brésiliennes (fig. 1, II). Dans cette modification c'est le blanc qui a gagné sur le noir, qui ne reste présent que sur une partie basale du deuxième segment, d'environ un quart jusqu'à un cinquième

de la longueur totale du segment. La forme ordinaire de *tarsimaculata* se trouve à Panama, elle est présente aussi au Brésil; sur le littoral de la Guyane hollandaise presque tous les exemplaires sont des formes ordinaires aussi, tandis qu'à Moengo, dans l'intérieur, la plupart des *tarsimaculata* montrent la réduction du noir sur le deuxième segment des pattes postérieures. D'autre part, il y a une différence profonde entre les habitudes des *tarsimaculata* de l'intérieur et celles du littoral. Quand on effectue des recherches dans les maisons des ouvriers des plantations, près de la côte, on y trouve des *tarsimaculata* pleines de sang et pas d'*argyrotarsis*: celle-ci ne s'y rencontre pas au voisinage de l'homme. Au contraire, quand on cherche dans les maisons des ouvriers, à Moengo, dans l'intérieur, on n'y trouve pas de *tarsimaculata* mais un grand nombre d'*argyrotarsis*. Dans le dernier cas ce n'est pas parce que le *tarsimaculata* y manque; il est très facile de recueillir ses larves à proximité des maisons et quand on cherche dans les étables des bovins on y trouve des *tarsimaculata* pleines de sang. Seulement ces *tarsimaculata* qui recherchent le bétail sont presque toutes des formes présentant la réduction du noir sur les tarses, tandis que les *tarsimaculata* qui viennent s'attaquer à l'homme dans les maisons près de la côte sont presque toutes des *tarsimaculata* ordinaires. Cette différence d'habitudes s'explique difficilement car, sur le littoral, les étables ne sont pas plus rares qu'à Moengo, au contraire.

Ainsi la différence de coloration entre ces deux formes appuie une différence biologique qui est extrêmement importante au point de vue hygiénique. La forme ordinaire, sur le littoral, pénètre dans les maisons des ouvriers, tandis que la forme modifiée de l'intérieur ne le fait pas. Pendant les années 1920-1923 les Anophèles furent recherchés journellement dans les habitations d'une mine à Moengo; on n'y a pas même rencontré dix *tarsimaculata* sur près de 36.000 *argyrotarsis*. Pendant 18 soirs j'ai contrôlé une étable et la maison du gardien de cette étable, bâtie avec les mêmes matériaux et à une distance de trois mètres de l'étable. Dans l'étable, je capturai 128 *tarsimaculata* et 46 *argyrotarsis*, dans la maison: 12 *argyrotarsis*, pas de *tarsimaculata*. Il est évident que le *tarsimaculata* préfère le bétail à l'homme à Moengo. Il attaque l'homme dans la brousse, autour de Moengo, même dans le village, mais il n'entre pas dans les habitations humaines, tandis qu'il pénètre dans les étables du bétail. Pourtant toutes les *tarsimaculata* prises dans les étables ne sont pas des formes modifiées. Pendant 11 soirs, 58 *tarsimaculata* furent

capturées dans une étable à Moengo, 9 appartenaient à la forme ordinaire, 49 à la forme modifiée. Je ne puis pas dire si les quelques individus de *tarsimaculata* qui furent pris dans les maisons représentaient la forme ordinaire ou non, parce que c'est seulement pendant les derniers mois de ma résidence là bas que j'ai commencé à apporter attention aux différences de coloration et pendant ces mois pas une seule *tarsimaculata* ne fut trouvée dans les maisons. Pendant deux visites à deux plantations du littoral, dans ces mêmes mois, j'ai pu trouver 11 *tarsimaculata* dans les maisons des ouvriers, toutes des formes ordinaires, comme j'en avais rencontré auparavant.

Faut-il considérer cette forme modifiée comme une nouvelle espèce? Je ne le crois pas. L'hypopygium du mâle et les larves ne montrent pas de différences avec les formes ordinaires. Très exceptionnellement j'ai rencontré des formes intermédiaires, avec le noir sur un tiers ou deux cinquièmes de la longueur totale du deuxième segment tarsien. Les formes intermédiaires cependant, dont on ne pouvait pas dire à première vue si c'était des formes ordinaires ou modifiées, étaient excessivement rares. L'extension du blanc sur les tarses des moustiques en général est très souvent variable et il me semble plutôt qu'une nouvelle race s'est formée, mais une race présentant alors des habitudes différentes de celles du *tarsimaculata* ordinaire.

La présence des nouvelles espèces signalées par les Brésiliens dans l'Etat de Matto-Grosso, les différences légères et inconstantes entre *tarsimaculata* et *albimanus*, les variations fréquentes dans le dessin des ailes indiquent probablement que ces espèces sont dans une condition morphologique peu stable. Les nouvelles espèces brésiliennes sont connues seulement d'après quelques exemplaires, les mâles et les larves sont inconnus. Il serait intéressant de savoir si ces espèces montrent aussi des différences biologiques comparables à celles de la race modifiée de l'intérieur de la Guyane hollandaise et s'il existe des formes intermédiaires entre ces espèces et le *tarsimaculata* ordinaire.

On a parfois observé parmi les Anophèles capturés dans un certain endroit des infections naturelles avec les parasites du paludisme, tandis que la même espèce ne montre pas d'infections naturelles dans une autre localité, où cependant le paludisme existe; ou bien on a observé qu'une certaine espèce d'Anophèle est attirée par les étables dans une certaine région et pas dans une autre. Si des différences minimales dans la coloration, comme je les ai décrites pour la modification de *tarsimaculata* de la Guyane hollandaise, indiquent déjà l'exis-

tence d'une nouvelle race biologiquement différente, il sera nécessaire plus que jamais d'étudier la morphologie des espèces en question avec les méthodes les plus précises. Ces différences biologiques, si inexplicables et si troublantes pour l'hygiène tropicale sont peut-être dues à la présence de races locales, morphologiquement reconnaissables quoique avec de grandes difficultés.

Le *Stegomyia fasciata* dans la région de Tanger (Maroc),

Par H. CHARRIER.

Dans son *Précis de Parasitologie*, M. le professeur BRUMPT (1) donne une très intéressante carte fixant la distribution géographique du *Stegomyia fasciata* et précisant les endroits, les régions, où la fièvre jaune existe ou peut s'acclimater. Mais cette carte, résumant nos connaissances en 1910, appelle naturellement quelques compléments et son examen nous permet d'entrevoir que d'autres régions non indiquées doivent vraisemblablement héberger le fâcheux moustique en question.

C'est ainsi qu'il serait étrange de ne pas le rencontrer sur le littoral nord de la Méditerranée quand son existence nous est signalée sur toute la côte orientale espagnole et une partie de la côte occidentale italienne. Or, si nous laissons de côté l'observation du docteur GUÉRIN (2) relative à un *Stegomyia* capturé en novembre 1907, à Marseille, dans le parc du Pharo, *Stegomyia* qui pouvait très bien, ainsi que le reconnaît cet auteur, avoir été importé par un navire venu d'Afrique ou d'une autre contrée, nous constatons, d'après BLANCHARD, l'abondance de ce parasite sur le littoral des Alpes-Maritimes et dans la ville même de Nice (3).

D'autre part, l'*hiatus*, qui existe entre le Sénégal et l'Algérie, semble difficilement explicable, quand ce moustique existe sur tout le pourtour de la péninsule ibérique où les conditions climatiques sont loin d'être toujours aussi favorables à son développement. En réalité des observations récentes comblent

¹ (1) BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 3^e édition, MASSON 1922.

(2) Docteur GUÉRIN, Note sur la capture à Marseille d'un moustique du genre *Stegomyia*. *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1908, pp. 378-379.

(3) R. BLANCHARD. Le danger du paludisme et de la fièvre jaune en France; moyens de l'éviter. *Bull. Acad. de Médecine*, 1917. Séance du 22 mai.

cette lacune. D'ANFREVILLE, en 1915 et 1916, a signalé le *St. fasciata* dans toutes les localités côtières du Maroc : Mazagan, Casablanca, Rabat, Salé, etc. (1). Nous avons de notre côté constaté sa présence à Tanger et il est vraisemblable, pour ne pas dire certain, qu'on doit le rencontrer entre Tanger et l'Algérie (*).

Les *Stegomyia* sont abondants à Tanger. Ils constituent une part très importante de la population culicide. Cette importance est variable d'ailleurs suivant le quartier considéré et la saison.

C'est dans la partie de la ville située au bord de la baie que ce parasite est le plus abondant. Il représente au moins 50 o/o des moustiques qu'on y peut recueillir, aussi est-il peu de gens qui n'aient remarqué cet insecte brun, aux pattes striées de blanc et aux écailles argentées. C'est là, en effet, qu'il rencontre les conditions les plus favorables à sa pullulation : humidité abondante, grande densité d'habitations. Ses larves, qui semblent affectionner les eaux impures, y trouvent de leur côté un milieu de choix pour leur existence et leur développement, car dans cette partie basse de la ville, se rassemblent les eaux d'infiltrations souillées, existent des puits particulièrement mal entretenus. C'est là aussi qu'aboutit le réseau d'égouts dont quelques parties sont de constructions très anciennes et où les eaux polluées stagnent, surtout pendant l'été.

Par contre, dans les parties hautes de la ville : Marshan, Emsallah, El Mahadi, les *Culex* lui disputent la prédominance. Dans la banlieue enfin il devient nettement moins fréquent, et au voisinage des dépressions marécageuses qui ceignent la ville, il cède la place aux *Culex* et aux *Anophèles*.

La température modifie aussi l'aspect de la faune des moustiques. Si, pendant la saison chaude, le *Stegomyia* constitue au moins la moitié de cette faune, sa proportion relative augmente nettement en automne, lorsque la température commence à s'abaisser. Il semble résister plus facilement que les autres moustiques. On peut même dire qu'à partir d'une température moyenne de 16° avec maximum de 20°-21° et minimum de 13°,

(1) L. D'ANFREVILLE. La fièvre jaune et le Maroc. *Bull. Soc. de Path. exotique*, t. VIII, 1915, pp. 732-733 ; *Id.* Les moustiques de Salé, Maroc. *Bull. Soc. de Path. exotique*, t. IX, 1916, pp. 140-142.

(*) NOTE. — E. SÉGUY, dans un ouvrage récent : Les moustiques de France (*Encyclopédie pratique du Naturaliste*) 1924, Paul LECHEVALIER, édit., Paris, ne signale le *St. fasciata* au Maroc qu'à Tanger, d'après des exemplaires du Muséum d'Histoire naturelle, recueillis par BUCHET dans le quartier dénommé El Mahadi. Ce n'est cependant pas là son gîte de prédilection dans cette ville et, comme nous le disons, il existe en d'autres points du Maroc.

ce sont presque uniquement des *Stegomyia* qui persistent et qui, assez nombreux encore, représentent 95 o/o des moustiques que l'on peut récolter. Notons d'ailleurs que cette espèce est essentiellement domestique et que ces animaux, ainsi que l'ont remarqué MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND (1), recherchent dans les habitations les endroits les plus chauds pour y passer la nuit : chambres à coucher, cuisines, ce qui ne contribue pas peu à les soustraire aux variations trop brusques de la température.

Il nous a paru intéressant de préciser les conditions thermométriques qui à Tanger causent la disparition des adultes. Nous avons constaté cette année (1923) que les *Stegomyia* étaient devenus extrêmement rares vers mi-décembre et depuis nous n'en avons trouvé que des exemplaires isolés. Or si nous suivons la courbe thermométrique de cet automne, nous constatons que, jusqu'au 23 octobre, les moyennes journalières varient entre 20° et 23°, et que les températures minima se maintiennent à 16° et au-dessus. Les *Stegomyia* sont alors nombreux. Puis vient une courte période où la moyenne s'abaisse sensiblement jusqu'à atteindre 12°8 avec des minima nocturnes oscillant autour de 13° et atteignant même une nuit 8°3. Les *Stegomyia* sont rares.

Au début de novembre la température se relève ; les moyennes journalières sont alors comprises entre 16° et 19° et les minima nocturnes varient de 13° à 16°5. De nouveau les *Stegomyia* sont assez fréquents. Ils se raréfient ensuite durant le reste du mois où la température devient nettement plus fraîche, où les moyennes thermométriques ne dépassent pas 14°5, s'établissant le plus souvent entre 12° et 13°, cependant que les minima descendent autour de 10°, atteignant même plusieurs fois 7°.

Une recrudescence de moustiques se manifeste dans les derniers jours du mois où la température se relève (16°-17°, moyenne des minima 13°). Puis commence nettement une période plus froide, qui se poursuit tout décembre. La moyenne quotidienne est de 11°5, les moyennes diurnes les plus fréquemment réalisées étant environ de 11° à 12°, les moyennes nocturnes rarement au-dessus de 10° et les températures maxima oscillant autour de 15°. Alors les *Stegomyia* ont pratiquement disparu et il est rare d'en rencontrer un ou deux spécimens volant lourdement dans un appartement.

En résumé, lorsque la température moyenne journalière se fixe au voisinage de 11° à 12°, avec minima nocturnes fréquem-

(1) MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND. La fièvre jaune. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XVII, 1903, pp. 665-732. MARCHOUX et SIMOND. Études sur la fièvre jaune. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XX, 1906, pp. 16-104-161.

ment inférieurs à 10° nous constatons, à Tanger, que les *Stegomyia* ont disparu ou à peu près. Toutefois, avant cette disparition, consécutive à une période assez longue de journées fraîches et de nuits relativement froides, nous assistons à des variations, dans la fréquence des *Stegomyia*, en relation avec les variations de la température. En cette saison qui fait transition entre les chaudes journées d'été et les mois réellement un peu froids, tout relèvement un peu prolongé de la température semble avoir comme conséquence une plus grande abondance de moustiques. Certains d'entre eux sont évidemment des individus qui, engourdis par les journées plus fraîches, s'étaient dissimulés dans les recoins obscurs et qui, réchauffés, retrouvaient une activité nouvelle. Mais bon nombre aussi étaient des jeunes que l'on pouvait reconnaître à la fraîcheur remarquable de leurs écailles.

Une autre constatation qui découle de ces observations, est que les remarques de MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND, concernant les températures auxquelles peut vivre le *Stegomyia*, perdent de leur rigueur pour la région qui nous occupe. « Ce moustique, disent-ils, ne peut exister sous un climat où les moyennes nocturnes sont inférieures à 22°, quand même les températures diurnes dépasseraient 25° (*) ». Or cette moyenne de 22° pour les températures nocturnes est trop élevée pour Tanger, où pendant l'été les moyennes nocturnes tendent plutôt à avoir justement comme limite maximum : 22°. Pour ne nous en tenir qu'à cette année (1923), qui semble avoir été ici particulièrement favorable aux moustiques dont l'abondance a été remarquée, nous trouvons comme moyennes nocturnes pour juin, juillet, août, septembre, respectivement : 17°9, 21°3, 22°8, 19°5 tandis qu'en octobre, pour la période la plus favorable aux *Stegomyia*, nous trouvons 19°.

Ces résultats nous ont amené, pour ne nous en tenir qu'aux adultes, à préciser ici l'influence de la température sur la sucction du sang et l'accouplement chez les *Stegomyia*. Puisque ces parasites semblent résister, dans la région étudiée par nous, à

(*) NOTE. — Ces auteurs font justement remarquer que ce qui importe le plus au point de vue biologie des moustiques en général et du *Stegomyia* en particulier, c'est moins le minimum nocturne, qui passager, ne saurait avoir une influence sérieuse, tout au plus causer un engourdissement passager de l'animal, que des moyennes nocturnes basses et prolongées.

Toutefois, dans les stations maritimes, et c'est le cas pour Tanger, la question du minimum nocturne a, au point de vue biologique, une importance encore moindre que dans les stations continentales ou un peu éloignées de la mer, car la courbe thermométrique nocturne y présente des anomalies moins sensibles, surtout quand l'état hygrométrique de l'air y est très accentué, ce qui est le cas ici.

une température plus basse que celle indiquée par MARCHOUX et ses collaborateurs, il est évident, à priori, que les valeurs données par ces auteurs comme les plus favorables ou nécessaires à l'accomplissement des actes vitaux, doivent être abaissées dans le cas qui nous occupe.

Pour eux, en effet, 26°-35° semblent, quant à la succion du sang, la température la plus favorable. Entre 19° et 25° les *Stegomyia* mettent moins d'empressement à piquer et au-dessous de 18° ils semblent s'y refuser. « Nous ne croyons pas que dans la nature, écrivent-ils, le *Stegomyia fasciata* livré à lui-même dans une atmosphère de 17° et au-dessous, cherche jamais à piquer ». D'après C. FINLAY et d'autres auteurs (*in* BRUMPT) le *Stegomyia* est incapable de piquer au-dessous de 23°. Or nous avons pu constater qu'ici, à 18°, ce moustique pique encore l'homme avec avidité. Nous avons pu nous faire piquer fréquemment entre 14° et 16° (*), constater des piqûres de moustique en liberté à 16°, et même, une fois, être piqué par un moustique libre à 14°. Il s'agissait dans ce dernier cas d'une jeune femelle.

Ces observations nous ont permis en même temps de constater l'exactitude des affirmations de MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND, que le *Stegomyia* est surtout un animal nocturne, vivant « dans les coins sombres pendant la durée du jour et ne donnant plus la chasse à l'homme qu'une fois l'obscurité venue dans la maison » tout au moins s'il a piqué une fois. Cette opinion avait été contredite par MONTGOMERY GORDON et C. J. YOUNG pour qui les *Stegomyia* piquent aussi bien le jour que la nuit (1). Or il est rare que nous ayons pu nous faire piquer ou constater des piqûres pendant le jour. Mais il n'en était plus ainsi dès la chute du jour.

Signalons, en passant, que les mâles de *Stegomyia* sont fréquents dans les habitations. Nous les avons rencontrés beaucoup plus souvent que les mâles de *Culex*. Il est vraisemblable qu'ils trouvent dans les débris organiques, les détritiques alimentaires, les éléments de leur nourriture.

Quant à l'accouplement, deux fois seulement, MARCHOUX et SIMOND ont eu l'occasion de l'observer : « Il a lieu presque toujours dans la nuit et à l'obscurité, d'où la rareté des observations de ce genre... Le mâle saisit la femelle au vol, se place

(*) NOTE. — Cette température est celle constatée dans le récipient où la cage enfermant le *Stegomyia*, pendant la durée de la succion, afin d'éviter la cause d'erreur indiquée par MARCHOUX et ses collaborateurs : échauffement au contact de la peau.

(1) MONTGOMERY GORDON et C. J. YOUNG. *The feeding habits of « Stegomyia calopus »* (MEIGEN); *Ann. of. Trop. med. a. Paras.*, t. XV, 30 sept. 1921, pp. 265-268; *C. R. in Bull. Institut Pasteur*, t. XX, p. 46.

contre elle ventre à ventre, se maintient dans cette position au moyen de ses pattes accrochées au thorax de sa compagne et en fixant ses crochets au voisinage de la vulve. Le contact a duré dans un cas une minute, dans l'autre à peine une demi-minute. Pendant cette durée, les deux individus continuaient à voler ».

Il nous a été possible d'observer assez souvent l'accouplement des *Stegomyia* et cela le soir à la lumière, ainsi que le matin entre 8 et 9 heures. L'obscurité ne semble donc pas aussi nécessaire qu'on pourrait le croire. Les phases initiales sont celles indiquées plus haut, toutefois il n'est pas rare de voir le mâle, après avoir fixé ses crochets, exécuter une torsion de l'abdomen et apparaître dans ce cas comme placé sur la face dorsale de la femelle. Les animaux accouplés continuent à voler, se posent, repartent ensuite. Il ne nous a pas été permis d'assister à la fin normale de l'accouplement qui nous semble généralement plus long que ne l'indiquent les auteurs précités.

Ces derniers donnent comme température la plus favorable à l'accouplement 25° 30°. Il est fréquent encore, d'après eux, entre 20°-25°, beaucoup moins au-dessous de 20°. A Tanger nous l'avons constaté assez fréquent au-dessous de 20°, plus exactement entre 17° et 18° et même nous l'avons constaté parfois à des températures plus basses, notamment à 15°.

Il nous a paru intéressant de mettre en évidence l'abondance du *Stegomyia fasciata* à Tanger et de préciser les conditions thermométriques auxquelles cette espèce s'est adaptée ici. D'ANFREVILLE a attiré l'attention sur les possibilités de plus en plus grandes de contamination du Maroc par la fièvre jaune à mesure que les ports s'y achèvent et que les relations avec l'Afrique Occidentale se multiplient. Ce qu'il dit pour les ports marocains de la côte atlantique est naturellement vrai pour Tanger.

N'oublions pas, en outre, que l'établissement vraisemblablement prochain, de la ligne aérienne Casablanca-Dakar contribuera à augmenter les chances de contamination du Maroc. Si nous ne savons encore, question que nous avons mise à l'étude, quel sera le rôle possible de l'avion dans le transport de *Stegomyia* infestés, l'arrivée d'un jauneux dans les trois premiers jours de sa maladie sera rendue plus facile, puisque le trajet Dakar-Casablanca pourra s'effectuer en deux à trois jours.

Institut Pasteur de Tanger.

Sur les causes de l'action des Insectes

du genre *Pediculus* sur le derme de l'homme,

Par E. PAWLOWSKY et A. K. STEIN (1).

En leur qualité d'ectoparasites, les poux affectent différemment le corps humain : par leurs piqûres ils provoquent le prurit, la rougeur du derme, la formation de papules, la mélanodermie, l'épaississement de la peau, et d'autres symptômes.

D'après ses observations d'élevage de poux sur le corps humain NUTTALL (2) considère tous les symptômes de la phthiriasse comme le résultat de l'action *primaire* des poux.

Dans le travail (3) que nous avons écrit sur les poux de pubis, nous nous sommes proposés d'expliquer, d'après les résultats de l'expérience, les détails du mécanisme de l'action pathologique des poux. Pour élucider celui de la formation des taches bleues chez les *Pediculus*, nous avons employé la même technique que nous rappelons : les poux vivants, de tête et de corps, ont été disséqués dans une solution physiologique de NaCl ; les organes prélevés, intestins et glandes salivaires, ont été broyés dans la solution physiologique, et les émulsions obtenues inoculées dans la couche papillaire de l'homme (fig. 1, c).

L'injection de l'émulsion de 3 intestins ou des glandes en forme de fer à cheval n'a produit aucun effet, tandis que celles des deux glandes en forme de haricots, dans une goutte de liquide, a toujours donné, dans les 8-10 h. suivantes, une réaction définie au lieu d'inoculation : prurit intense, formation d'une papule compacte oblongue, de couleur bleue, cernée par l'épiderme normal. Puis, dans les 3-4 jours, la papule s'aplatit, et dans 3-4 jours encore, la teinte bleue disparaît. L'ébullition enlève au produit inoculé le pouvoir de déterminer la formation d'une papule.

Lésions cutanées. — L'épiderme qui surmonte la papule est réduit à une mince couche cornée contre laquelle se pressent les cellules qui restent de la couche muqueuse. Le derme superfi-

(1) Du Laboratoire de Zoologie et de la Clinique des Maladies cutanées et vénériennes de l'Académie de Médecine de Pétersbourg.

(2) NUTTALL. The part played by *Pediculus humanus* in the causation of disease. *Parasitology*, X, n° 1, 1917, p. 70.

(3) PAWLOWSKY et STEIN. Des causes de l'apparition des taches bleues chez l'homme. Taches bleues et glandes salivaires du *Phthirus inguinalis*. *Bull. Soc. Path. exot.*, XV, 1922, pp. 558 et 126.

ciel est borné d'érythrocytes, parmi lesquels on rencontre des polyblastes, des polynucléaires, des éosinophiles et de grands lymphocytes (*x*). Entre ces cellules passent des fibres collagènes, qui forment une couche épaisse dans la région profonde du foyer de la papule; les papilles du derme sont aplaties, de telle sorte que la papule est nettement distincte (*s*) de la peau environnante.

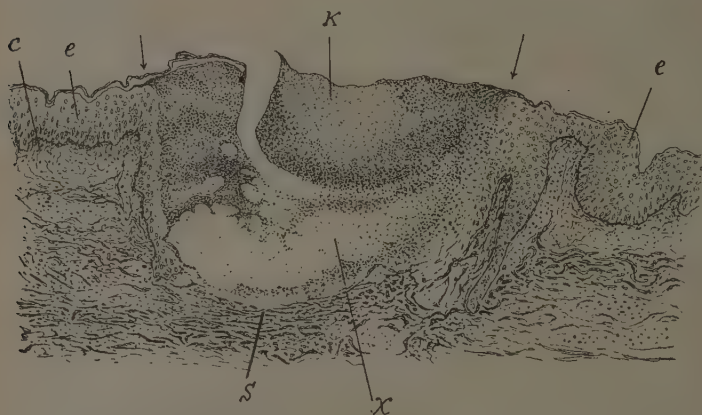


FIG. 1. — Lésion cutanée déterminée par l'inoculation intradermique de la sécrétion des glandes salivaires en forme de haricots des poux du genre *Pediculus* : *ee*, épiderme; *c*, papille dermique; *k*, *x*, papule; *s*, derme dépourvu de papille au niveau de la lésion (Par MM. PAWLOWSKY et STEIN).

Tous ces changements résultent du processus inflammatoire ou nécrosant déterminé par une seule injection; lorsque les injections sont renouvelées, on voit apparaître les autres symptômes, tels que la mélanodermie, etc. De plus si le grattage, conséquence du purit, vient dénuder la papule, les infections microbiennes viennent s'installer et changer l'aspect primitif en un eczéma, qui est au fond une dermatite toxique.

En résumé les propriétés toxiques de la salive des *Pediculus* sont exactement comparables à celles de la salive des *Phthirius*: dans les deux cas, ce sont les glandes en forme de haricots dont la sécrétion détermine, pour les *Phthirius*, l'apparition des taches bleues, non douloureuses, et pour les *Pediculus*, l'apparition des papules prurigineuses, alors que les glandes en fer à cheval semblent complètement inactives.

Le tétrachlorure de carbone

dans le traitement de l'ankylostomiase,

Par E.-L. PEYRE.

Dans un précédent travail nous avons essayé de montrer l'importance pathologique du parasitisme intestinal en Guyane française et d'établir une posologie simple et pratique de l'huile de chénopodium. Ce problème thérapeutique présente un caractère social qu'il ne faut pas méconnaître. Les Américains l'ont parfaitement compris; l'œuvre immense du ROCKEFELLER Institute est surtout prophylactique, secondairement thérapeutique; les principes en sont simples: assainissement du sol avec l'appui des autorités locales, campagnes thérapeutiques s'étendant méthodiquement à tous les secteurs d'une région. Nous terminions cette étude en préconisant pour notre colonie les cures périodiques des collectivités; appliquée au chantier de construction d'une route, cette méthode a donné de bons résultats au cours d'une saison sèche particulièrement pénible et meurtrière pour l'élément pénal.

Une nouvelle médication, le tétrachlorure de carbone, a fait son apparition et paraît devoir détrôner le chénopodium par son bon marché et la facilité de son emploi. Ce produit semble avoir été utilisé d'abord aux Fidji; les résultats obtenus allaient déterminer son adoption officielle par l'International Health Board, lorsque trois décès firent exiger un supplément d'expérimentation. Déjà, en Guyane hollandaise, on avait traité 893 cas; la conclusion était la suivante: deux traitements par le tétrachlorure donnent les mêmes résultats que cinq traitements par le thymol ou le chénopodium; de plus, 20 o/o des malades sont guéris par un seul traitement.

Notre expérimentation a porté sur 113 cas traités à Cayenne et 34 traités à Saint-Laurent, grâce à l'amicale obligeance de M. le médecin-major BARBIER. Le tétrachlorure de carbone a été donné durant 2 ou 3 jours consécutifs à la dose quotidienne de 3 ou 4 cm³ (en poids, 4 g. 5 ou 6 g.); le troisième ou le quatrième jour du traitement, les malades recevaient 30 g. de sulfate de soude ou de magnésie; pas de changement de régime. Trois doses ont paru suffisantes et bien plus actives que deux doses. A Saint-Laurent, deux doses n'ont donné que 41 o/o de succès; la troisième dose a fait remonter la proportion à 76,4 o/o. A Cayenne, il y a eu 80,5 o/o de succès; à dire vrai, les vérifi-

caïons ont été peu nombreuses ; à Saint-Laurent, tous les malades ont été trouvés déparasités une semaine après le traitement. La médication a été bien mieux acceptée que le thymol ou le chénopodium ; personne ne s'est plaint de la saveur un peu brûlante du produit masquée par une cueillerée à soupe d'eau par dose ; une réaction douloureuse du foie a été constatée chez un malade ; par contre, un cirrhotique avec ascite a été traité sans inconvénient.

En résumé, le tétrachlorure de carbone semble être un agent thérapeutique de premier ordre. Les rares accidents signalés ont été attribués à l'altération du produit par le bisulfite de carbone et à des susceptibilités individuelles, phénomènes très analogues à ceux déterminés par le chloroforme. Le tétrachlorure enfin coûte environ 40 fois moins cher que le chénopodium ; il résout le problème de la prophylaxie de l'ankylostomiase en Guyane française où les réinfestations rapides ne permettent pas d'envi-sager la guérison durable.

Travail de l'Hôpital colonial de Cayenne.

Quelques observations sur les différentes méthodes
de traitement des vers de Guinée,

Par G. MARTINAUD.

Au Maroc, grâce à la présence dans les garnisons, dans les camps ou dans les colonnes des tirailleurs sénégalais, le médecin est appelé à rencontrer assez souvent des porteurs de vers de Guinée (filaire de Médine ou *Dracunculus medinensis*).

Pour notre part il nous a été permis en 4 ans de voir environ une trentaine de militaires atteints de draconculose.

Nous avons essayé tour à tour les pansements à l'eau salée (chlorure de sodium en solution forte) et le procédé d'EMILY ou injections de sublimé à 1/1000 faites dans l'intérieur du ver, lorsque ce dernier est visible ou dans plusieurs endroits de la tumeur lorsque la filaire n'est pas perceptible.

Il nous est arrivé aussi de faire ces injections suivant la technique préconisée par BRUMPT qui fixe le ver par une ligature à la seringue.

Nous avons employé la méthode de BÉCLÈRE ou extraction du parasite après sa chloroformisation.

Après avoir obtenu des résultats très peu satisfaisants, nous dirons même presque toujours mauvais, avec les procédés que nous venons d'énumérer successivement, nous avons employé le novarsénobenzol.

Le novarsénobenzol préconisé en injections intraveineuses par JEANSELME, nous a donné deux très bons résultats. C'était chez deux Sénégalais auxquels nous avons été appelé à donner nos soins dans une infirmerie de la région de Bou-Denib (Maroc).

Dans les deux cas les vers avaient été cassés par les tirailleurs qui avaient essayé de les retirer eux-mêmes et il s'était formé à leur niveau un abcès d'assez grosses dimensions. Il nous a fallu une série de 4 injections de novarsénobenzol (10, 15-0,30 et deux de 0,45 de 5 en 5 jours) pour arriver à une complète guérison, l'abcès dans les deux cas ayant disparu après s'être vidé de son pus et de sa filaire morte.

Ces deux tirailleurs suivis par nous pendant plusieurs mois n'ont point présenté de récidives.

Mais si nous avons eu deux jolis cas de guérison, nous avons aussi été obligé de renoncer à ce traitement lorsque, coup sur coup, deux Sénégalais, malgré toutes nos précautions, nous ont présenté d'inquiétants accidents de très grande importance à notre première injection de 0,15 de novarsénobenzol.

Le Sénégalais réagit en effet assez souvent à cette médication ; et à cause de ce danger, nous en étions revenu tout simplement à la méthode indigène. Cette méthode consiste à tirer chaque jour avec douceur et prudence le ver en l'enroulant sur un petit morceau de bois. Ce procédé donne souvent des succès mais il faut ou protéger le ver par des pansements non serrés ou surtout immobiliser l'individu jusqu'à la sortie totale du ver, ce qui est très long.

Il faut remarquer en outre que ce procédé ne peut être employé de suite que lorsque le ver n'a pas été cassé et lorsqu'il n'y a pas d'abcès, ce qui se présente assez rarement, le Sénégalais essayant toujours de retirer le ver avant de se présenter à la visite.

Il est à noter que les anthelminthiques et vermifuges, fougère mâle, santonine, thymol, pelletierine, etc., sont sans aucun effet.

Il nous est alors venu à l'idée d'employer la méthode d'E. Tournier parue dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*

du 8 novembre 1922 et qui consiste à traiter le ver de Guinée par les sels d'antimoine.

Dans les quatre cas que nous avons soignés d'après cette méthode et dont nous donnons les observations, nous avons obtenu un résultat absolument satisfaisant, tant par sa rapidité que par son caractère définitif, du moins nous le croyons.

Nous ne nous sommes jamais borné, comme TOURNIER, à administrer isolément, soit le kermès, soit l'émétique, mais nous avons toujours associé ces deux médicaments.

Notre méthode de traitement consiste à faire ingérer le premier jour 0 g. 30 de kermès par prises de 0 g. 10 et à faire le deuxième jour une injection intraveineuse de 0 g. 01 d'émétique dans 4 cm³ d'eau redistillée : ce traitement ainsi répété dure environ une huitaine de jours.

OBSERVATION I. — MAD Y KONDE, n° matricule 35514, 18^e Bataillon de Tirailleurs Sénégalais, né en 1900 à Guémétaye, canton de Forécariah en Guinée Française, entre à l'infirmerie de Sless (Maroc) le 29 avril 1923 pour « abcès de la jambe droite dû à la présence d'un ver de Guinée ? »

Le malade présente un abcès de la grosseur d'un œuf de poule, au niveau de la face externe du tiers inférieur de la jambe droite ; autour se trouve une zone très œdématiée et au centre un orifice d'où sort un 1/2 cm. de ver de Guinée. Une partie de ce ver a été cassée par le frottement de la tige du soulier.

Cet abcès est douloureux et la marche est devenue très pénible.

Le 29 avril le malade absorbe trois comprimés de Kermès de 0 g. 10 à trois périodes différentes de la journée. Le 30 avril une injection intraveineuse d'émétique (0 g. 01) dans 4 cm³ d'eau redistillée est pratiquée.

Le 1^{er} mai, le malade absorbe 0 g. 30 de kermès. L'œdème qui entourait l'abcès a diminué dans d'assez fortes proportions, le tirailleur se trouve mieux.

Le 2 mai. Une injection d'émétique. L'œdème a disparu et l'abcès a diminué ; par la fistule sortent 2 cm. environ de ver.

Le 3 mai. Kermès. L'abcès continue de diminuer.

Le 4 mai. Injection d'émétique. L'abcès a disparu presque entièrement.

Le 5 mai. Kermès. Le ver est expulsé entièrement.

Le 6 mai. Injection d'émétique. Disparition totale de l'abcès, cicatrisation complète. Guérison.

Nous avons suivi ce tirailleur pendant 2 mois environ. Il n'y a eu aucune récurrence.

OBSERVATION II. — FORMO TSIBOGUI, 18^e Bataillon de Tirailleurs Sénégalais, né à Bélébézon, canton de Guézema en Guinée, entre à l'infirmerie de Sless le 30 juillet 1923 pour abcès de la jambe gauche par ver de Guinée.

Les symptômes sont les mêmes que dans l'observation I. le tirailleur ayant voulu retirer lui-même son ver et l'ayant cassé ; le siège du ver et de l'abcès diffère seulement un peu de place, car la filaire se trouve au niveau de la moitié externe du membre.

Le traitement est le même, la marche de la maladie est identique, le ver

mort est expulsé au huitième jour du traitement, pas de récurrence constatée au bout de 2 mois.

OBSERVATION III. — PARA-BILA, 18^e Bataillon de Tirailleurs Sénégalais, né à Youkouka, canton de Ben Kodrogo (Haute Volta), entre à l'infirmerie de Sless le 30 juillet 1923 : le grade du poste où il est en garnison l'envoie avec le diagnostic « d'entorse du pied droit ».

À l'examen, le lendemain, toute la région qui correspond à l'articulation tibio-tarsienne droite est gonflée, l'exploration est empêchée par un œdème intense et diffus, mais on ne constate, malgré la douleur qui est assez vive, aucun foyer douloureux net, et surtout correspondant à des insertions de ligaments arrachés. Par un interprète nous arrivons à savoir que ce tirailleur n'est point tombé, qu'il n'a été victime d'aucun accident, et que son articulation s'est œdématiée progressivement.

Après deux jours d'observation où nous pensons à une arthrite, nous voyons sortir un ver de Guinée.

Nous faisons aussitôt absorber 0 g. 30 de kermès.

Le lendemain, par un 2^e orifice sort un 2^e ver de Guinée, nous faisons alors une injection d'émétique.

Après 10 jours de traitement, le malade est complètement guéri, les vers ayant été extraits.

Conservé à l'infirmerie jusqu'au 29 août il ne nous est permis de constater aucune récurrence.

OBSERVATION IV. — SAM-BÔ, 18^e Bataillon de Tirailleurs Sénégalais, né à Tambi, canton d'Indimé (Côte d'Ivoire) entre à l'infirmerie de Sless pour vers de Guinée de 19 septembre 1923.

Le tirailleur présente au visage et au cou de petites tumeurs d'où sortent des vers de Guinée. Il y en a 5.

Au 4^e jour du traitement un ver est extirpé puis au 6^e et 7^e jour 2 vers sont extirpés.

Le traitement est continué pendant 10 jours pendant lesquels les 3 autres vers sont extraits.

Sur le Géophagisme au Maroc,

Par P. REMLINGER.

La géophagie observée en tant d'endroits — chez les indigènes du Sud-Algérien, du Sud-Tunisien, du Sénégal et du Soudan pour ne citer que les pays les plus rapprochés du nôtre — n'a été que bien peu étudiée au Maroc. Seul M. le Médecin-Major ÉPAULARD (1) l'a signalée dans la Chaouia chez les indigènes de

(1) M. le docteur ÉPAULARD a publié vers 1912 dans *l'Esculape*, sur la géophagie dans la Région de Settat un article que nous n'avons pu nous procurer et qu'il a bien voulu résumer pour nous d'après ses souvenirs ; nous l'en remercions ici bien vivement.

la région de Settat, enfants et jeunes filles en particulier, qui, non pour tromper la faim, mais par manie, avalent fréquemment des boulettes séchées de terre « tirs » c'est-à-dire de terre argileuse et rouge (oxyde de fer) très analogue aux terres « comestibles » de la Nouvelle-Calédonie, du Dahomey et du Congo, analysées par ALOY.

A Tanger où nous avons observé la même habitude, la géophagie se présente avec des caractères très semblables à ceux qui viennent d'être indiqués. Ce n'est nullement une géophagie *de nécessité* c'est-à-dire *de trompe la faim*. Nos malades appartenaient tous à un certain milieu social. Elle n'est pas davantage amenée par un besoin instinctif de saturer par de l'argile l'acide chlorhydrique de l'estomac. C'est exclusivement une perversion du goût, une manie comparable à celle du kif ou de l'opium. Le terme de *géophagisme* paraît ainsi mieux approprié que celui de *géophagie*. La distinction faite par M. CARRION (1) paraît tout à fait légitime. C'est surtout chez les enfants, particulièrement chez les petites filles, que nous avons noté ce géophagisme. Il débute d'ordinaire à l'âge le plus tendre, aussitôt, semble-t-il, que les enfants commencent à se traîner à terre. Il apparaît sans cause appréciable, en particulier sans que, la plupart du temps, on puisse invoquer la contagion de l'exemple (« *c'est pour s'amuser* » disent les parents). Bientôt il devient une habitude incoercible. Quelque précaution qu'on prenne pour les en empêcher, les enfants mangent de la terre tous les jours. Ils en mangent des quantités de plus en plus considérables et bientôt n'ont plus ou presque plus d'appétit pour les aliments normaux. Remontrances, punitions, rien ni fait. Si on les force à rester à la maison ou même à garder le lit, ils grattent les murs et se régalaient de chaux et de ciment. Conduite au Dispensaire de Tanger pour son géophagisme, une petite fille qui nous fut ensuite aimablement adressée par M. le docteur GRAMBES profita d'un moment d'inattention de son père pour se jeter avidement sur la terre du Dispensaire même. Alors qu'à Settat les indigènes ne paraissent consommer que des boulettes de terres de Tirs séchées au soleil, les enfants Tangérois sont, dans leurs goûts, plus éclectiques. Boue, sable, charbon, ciment, débris de briques ou de poteries, tout leur est bon. Le docteur ÉPAULARD a goûté aux boulettes de terre séchée. A sa grande surprise il a trouvé qu'elles n'étaient pas désagréables et qu'à une sapidité fade succédait une sorte de saveur un peu sucrée. On conçoit, étant donné ce

(1) H. CARRION. Les géophages ou mangeurs de terre. *Revue pratique de Biologie appliquée*, 16^e année, n^o 7, juillet 1923, pp. 199-205.

qui précède, que nous n'ayons pas été tenté de faire la même expérience à Tanger...

Assez souvent l'habitude de manger de la terre se perd vers l'âge de 8-10 ans. Tel fut par exemple le cas du frère de la petite fille dont il vient d'être question. Le géophagisme disparaît peu à peu sans cause connue, comme il était venu. Parfois, au contraire, il persiste bien au delà de l'enfance. On voit des femmes s'y adonner après leur mariage et on nous a rapporté l'histoire d'une Marocaine appartenant à la bonne bourgeoisie qui ne sortait jamais sans un petit sac contenant une provision de son aliment préféré. C'est seulement vers l'âge de 60 ans que, spontanément, elle renonça à une habitude dont sa santé n'avait du reste jamais paru souffrir. Un des points les plus curieux de l'histoire du géophagisme au Maroc est en effet la tolérance surprenante de l'organisme à son endroit. Ce n'est ordinairement pas pour lui mais pour l'helminthiase qu'il entraîne (une de nos petites malades n'aurait pas, au dire de ses parents, expulsé en quelques mois moins d'une centaine de lombrics) (1) que le médecin est consulté. Ces géophages ont un certain air de famille et le médecin bientôt les reconnaît à distance. Le teint est d'une pâleur cireuse; les yeux sont entourés d'un cercle de bistre. L'augmentation de volume du ventre — le « gros ventre » chez les enfants — forme contraste avec l'amaigrissement général du corps. L'abdomen est ballonné, dur. La percussion dénote de l'augmentation de volume du foie et, dans la région de l'estomac, une zone de matité qui paraît en rapport avec la réplétion de l'organe. C'est à peu près tout... Alors même que l'habitude de manger journalièrement de la terre remonte à plusieurs années, c'est tout au plus, dans quelques observations, on relève un peu de diarrhée ou quelques alternatives de constipation et de diarrhée. On ne relève en général ni troubles dyspeptiques, ni poussées fébriles, ni accidents infectieux d'aucune sorte. Jamais de manifestations du côté de l'appendice. Cet état, peu différent en somme de l'état de santé, persiste indéfiniment avec les mêmes caractères... Il nous est arrivé à différentes reprises chez des enfants européens dont l'hygiène générale et l'alimentation en particulier étaient l'objet de soins minutieux, de ne trouver pour cause d'un choléra infantile rapidement mortel qu'une souillure banale des mains par la poussière d'un tapis ou le sable de la plage. Combien cette explication paraît insuffisante et misérable en présence des faits qui précèdent! Qu'une terre argileuse prélevée en pleine campagne à une certaine

(1) L'ankylostomiase n'existe pas à Tanger.

distance de la surface du sol ne détermine aucun accident infectieux, cela peut encore se concevoir ! Mais la terre, abominablement souillée — mélange de terre, de poussières et de fumier — des faubourgs d'une grande ville !... Sans doute, tels les animaux consommant l'eau de mares infectes, les enfants acquièrent une immunité digestive et peut être est-ce le cas de parler de vaccination locale...

Comment les *premiers essais* de consommation de terre ne déterminent-ils pas une mortalité massive ? Le fait n'est-il pas paradoxal ? Pourquoi aussi le géophagisme ne s'observe-t-il au Maroc que chez les musulmans ? A Tanger, il n'existe pour ainsi dire pas de quartier spécial pour les Arabes, les Israélites ou les Européens ; les enfants sont mêlés et participent aux mêmes jeux... Pourquoi le géophagisme ne se rencontre-t-il ni chez les Juifs, ni chez les Espagnols, ni chez les Français ? On a dit que la géophagie était propre aux races arriérées, inférieures, aux peuples primitifs... Nous n'aimons pas beaucoup ces expressions surtout quand il s'agit de les appliquer aux Marocains... Cependant, à l'appui de cette opinion, on peut faire valoir que la géophagie existe chez certains animaux, le cheval en particulier. Les chevaux entravés dans le sable — tels des enfants se traînant sur le sol — avalent parfois ce sable en quantités formidables... jusqu'à 50 kg. dans certaines observations (1). Il s'ensuit des indigestions spéciales qui tiennent en même temps des indigestions par surcharge et des obstructions intestinales par corps étrangers... troubles mécaniques par conséquent et non infectieux eux aussi...

La géophagie n'est pas limitée aux régions de Tanger et de Settât, mais s'observe en beaucoup d'autres points du Maroc. Partout elle paraît présenter le même caractère de géophagisme plutôt que de géophagie. Le docteur GUICHARD qui l'observa fréquemment à Marrakech chez les enfants a noté au surplus que les faméliques, qu'il n'est pas rare de rencontrer dans la région du Sous, ne sont nullement géophages.

(1) JOLLY. *Les Maladies du cheval de troupe*. BAILLIÈRE 1904, pp. 128-130.

Mémoires

Action de *Bacillus asthenogenes*

sur les corps phosphorés organiques
(Recherches sur le béribéri),

Par P. NOËL BERNARD et J. GUILLERM.

I. — MÉTABOLISME DU PHOSPHORE ET BÉRIBÉRI.

Un nombre considérable de travaux ont été publiés sur la corrélation qui existe entre l'insuffisance du phosphore dans l'alimentation de certaines collectivités en Extrême-Orient, et l'apparition du béribéri. Nous n'aborderons pas la bibliographie de cette question sur laquelle nous ne possédons pas tous les travaux originaux et que nous espérons pouvoir reprendre plus tard dans des conditions meilleures.

Parmi les travaux dus à des savants étrangers, nous retiendrons les conclusions de deux ordres de recherches très importantes qui posent nettement le problème :

« Le béribéri, écrit H. SCHAUHMANN (1), est une maladie de nutrition dont il faut chercher la véritable cause dans un dérèglement du métabolisme du phosphore ». H. FRASER et A. T. STANTON (2) émettent l'opinion qu'un riz qui contient moins de 0,4 o/o de P_2O_5 ne peut pas être consommé avec sécurité s'il forme la base de l'alimentation.

En Indochine, THÉZÉ (cité par PRIMET) (3) à la suite d'une épidémie de béribéri au pénitencier de Poulo-Condor « a insisté sur les relations existant entre le béribéri et l'insuffisance des phosphates dans l'alimentation ».

BRÉAUDAT a poursuivi, à l'Institut Pasteur de Saïgon, pendant plusieurs années, des travaux très importants sur le métabolisme alimentaire des indigènes indochinois et des béribériques. En ce

(1) H. SCHAUHMANN. Le Béribéri, maladie de nutrition. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. V, 1922, p. 125.

(2) H. FRASER et A. T. STANTON. Unpolished rice and the prevention of beriberi. 3^e Congrès biennal de l'association d'Extrême-Orient de médecine tropicale, p. 359 Saïgon, 1913.

(3) E. PRIMET. Rapport sur le Béribéri. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. IV, 1911, p. 575.

qui concerne le phosphore, BRÉAUDAT (1) apporte les conclusions suivantes :

Les selles des béribériques contiennent un grand excès de corps puriques et de phosphore à divers états.

Les urines nous fournissent un rapport des corps puriques à l'urée, deux fois plus élevé que celui de l'Européen à l'état normal.

Or, si l'on se représente que la source des corps puriques se trouve dans les nucléoprotéides alimentaires et que la disproportion est considérable entre la quantité très minime de nucléoprotéides que contiennent les aliments indigènes et celle que comporte notre alimentation, on est obligé de convenir, que la plus grande partie des corps puriques éliminés par nos malades a une origine endogène, et qu'elle ne peut provenir que de la destruction microbienne des sucs intestinaux. Il en résulte, pour l'organisme, une perte considérable de substances nucléaires qui ne rentrent pas dans la circulation, perte que l'organisme est obligé de combler, en puisant dans ses leucocytes, dans ses tissus nerveux, etc., etc..., pour subvenir aux exigences du pancréas, organe très riche en noyaux, et chargé de la production d'un suc riche lui-même en nucléoprotéides.

Et ceci n'est pas une hypothèse, car, parallèlement à la formation endogène de corps puriques, apparaît une proportion correspondante de phosphore, qui passe à l'état d'acide phosphorique et devient une nouvelle cause d'acidose.

Nous constatons, en effet, que pour un régime aussi pauvre en phosphore assimilable, que l'est celui de nos indigènes, le rapport de l'acide phosphorique urinaire à l'azote total est presque normal, ce qui serait impossible, étant donnée, d'autre part, la perte de phosphore par les fèces si l'organisme ne fournissait pas la différence.

En effet nos malades perdent par 24 h. 3 g. 11 d'acide phosphorique (1,04 par les urines, 2,07 par les selles); l'alimentation n'en apportant que 1,50 à 1,70, il s'ensuit que les tissus riches en nucléines ou autres éléments phosphorés doivent fournir le reste, soit 1,40 à 1,60 en chiffres ronds).

Le métabolisme alimentaire du phosphore dans l'éclosion du béribéri a trop fortement retenu l'attention, pour qu'il puisse être négligé dans l'étude d'une cause infectieuse, d'origine gastro-intestinale de cette maladie. Un certain nombre d'observations exposées, dans des travaux antérieurs, nous ont conduit à envisager le rôle possible d'un microbe pathogène *Bacillus asthenogenes*, dans le béribéri. La maladie expérimentale que ce germe détermine chez le porcelet, par ingestion, lorsque le milieu gastro-intestinal est favorable, constitue la base de nos recherches. Dans un travail récent nous avons étudié l'action de ce microbe sur les hydrates de carbone, les matières protéiques et les aliments complexes. Il était donc, indiqué d'examiner comment *Bacillus asthenogenes* se comporte vis-à-vis des composés phosphorés de l'alimentation indigène.

(1) BRÉAUDAT et LALUNG BONNAIRE. Béribéri. 3^e Congrès biennal de l'association d'Extrême-Orient de médecine tropicale, p. 331. Saïgon, 1913.

II. — COMPOSITION CENTÉSIMALE DE *Bacillus asthenogenes*.

Pour que ce microbe puisse prélever, suivant ses affinités, les substances nécessaires à l'élaboration de sa cellule, on l'ensemence sur la gélose ordinaire dans laquelle sont incorporés, de la farine de riz, du son, et du sang complet de lapin.

La culture donne en 48 heures un enduit blanchâtre, épais, qui est raclé, desséché et soumis à l'analyse. Le résultat obtenu est le suivant :

Eau	12,70	0/0
Matières azotées totales	40,50	»
Hydrates de carbone (non hydrolysables à 100° au réfrigérant ascendant en milieu fortement-sulfurique).	23,20	»
Amidon, sucre	0,00	»
Acidité totale (en acide acétique)	0,90	»
Matières grasses solubles dans l'éther.	2,60	»
Cendres	21,00	»

Ces cendres renferment :

Silice (en SiO_2)	7,60	0/0
Phosphore (en P_2O_5).	25,00	»
Manganèse (en Mn)	0,10	»
Chaux, fer, magnésie	Traces	
Bases alcalines environ.	67,00	»

Dans des conditions favorables ce germe fixe donc, une proportion élevée de phosphore.

III. — ACTION DE *B. asthenogenes* SUR LES PHOSPHOPROTÉIDES.

A. MÉTHODE D'ANALYSE. — Les nombreux dosages effectués ont tous été obtenus par la technique suivante :

Evaporation des liquides en milieu alcalin, légère calcination, puis fusion au carbonate de soude, de potasse et à l'azotate d'ammonium.

Le phosphore mis en solution nitrique est ensuite précipité par action du molybdate d'ammonium en présence du nitrate d'ammonium. Ce précipité est lavé soigneusement à l'aide d'une solution de nitrate d'ammonium nitrique, puis avec de l'eau jusqu'à neutralité, solubilisé par de la soude titrée et dosé par acidimétrie. Les résultats sont toujours exprimés en phosphore P.

Dans les milieux à base de chair musculaire et de son où le phosphore minéral est surtout alcalin et soluble, nous avons

séparé le phosphore organique du phosphore minéral par filtration sur bougie CHAMBERLAND L².

Les chiffres comparatifs que nous donnons pour l'œuf sont ceux de BUNGE, MIESCHER, GOBLEY et ARMAND GAUTIER, indiqués par ce dernier dans le traité de chimie biologique. La répartition du phosphore du lait est faite suivant les indications récentes de PORCHER.

Nous avons utilisé, pour étudier l'action de *B. asthenogenes* sur les phosphoprotéides, les milieux suivants :

à base de pseudonucléoprotéides	{	œuf
		lait
à base de nucléoprotéides vraies	{	viandes
		son
		riz

Les résultats, qui sont indiqués ci-après, ont été obtenus à la suite d'un très grand nombre d'analyses pour chaque cas envisagé. Lorsque la concordance des chiffres obtenus a été certaine, nous avons préparé une série complète de tous les milieux, commencés avec la même souche microbienne, dans des conditions identiques et nous avons donné les dosages obtenus confirmatifs des analyses partielles antérieures et ne présentant que des écarts inévitables, négligeables, qui ne modifient pas les données acquises dans l'ensemble des recherches.

B. MILIEUX A PSEUDONUCLÉOPROTÉIDES. — 1° Œuf. — On émulsionne dans l'eau salée à 5 o/oo, stérilisée à 120°, un jaune d'œuf pesant 16 g. 50, recueilli aseptiquement.

La teneur en phosphore total de ce jaune d'œuf est de 0 g. 0835. Ce phosphore provient de trois origines bien différentes : les phosphoprotéines, les phosphatides et les phosphates minéraux. ARMAND GAUTIER dans son *Traité de chimie biologique*, établit la composition centésimale de l'œuf de poule, qui est considérée comme sensiblement constante dans les œufs de poule de diverses provenances. Le jaune d'œuf contient en moyenne 1,35 o/o de nucléine (MIESCHER) renfermant 5,2 o/o de phosphore (Hématogène de BUNGE). C'est l'ovovitelline telle qu'elle est définie actuellement. Les phosphatides sont fournies, d'après GOBLEY, par 9 o/o de lécithine et de cérébrine renfermant 4 o/o de phosphore (A. GAUTIER). Puisque la composition centésimale du jaune d'œuf est sensiblement constante, en appliquant les chiffres indiqués, le phosphore se répartit, dans notre milieu, ainsi qu'il suit :

Phosphore organique	{ P. des phosphoprotéines . . . 0,0594 P. des phosphatides . . . 0,0115 }	0,0709
Phosphore minéral		0,126

Une émulsion de même composition estensemencée avec *B. asthenogenes*. Après cinq jours de culture, elle se divise en trois couches : l'une supérieure, lipoïdique, avec entraînement d'un peu d'albumine, une deuxième couche opalescente liquide, une troisième adhérente au fond du vase, blanche, protéique. Le tout est jeté sur un filtre qui laisse passer la partie liquide opalescente. Le filtrat renferme 0,0583 de phosphore. La filtration de ce premier filtrat sur bougies CHAMBERLAND laisse passer le phosphore minéral et retient le phosphore organique. Cette dernière opération permet d'établir la répartition suivante :

Phosphore organique.	0,0458
Phosphore minéral	0,0125

Donc $\frac{0,0458}{0,0709} = 64,6$ o/o du phosphore organique sont passés en solution.

La couche inférieure du milieu de culture et la fraction protéique de la couche supérieure sont dépourvues de phosphore. Le phosphore organique, d'origine protéique, est donc solubilisé.

Les lécithines sont également attaquées par le microbe, au moins partiellement. En effet, la couche lipoïdique supérieure renferme encore du phosphore. L'ovolécithine est un glycérophosphate de choline. Dans le filtrat la recherche de l'acide glycérophosphorique est positive par le procédé de BAILLY (transformation en dérivé de la dioxycétone et réaction colorée de DÉNIGÈS avec l'acide sulfurique concentré et la résorcine à 5 o/o). Nous avons essayé, sans y réussir d'identifier la choline libre. Cette substance a-t-elle été détruite par le microbe ?

Quoi qu'il en soit, *B. asthenogenes* solubilise l'ovovitelline et dédouble une partie des phosphatides.

2° Lait. — 50 g. de lait additionnés de 100 gr. d'eau physiologique à 5 g. de NaCl 0/00 constitue un milieu dont la teneur en phosphore total est de 0,078.

PORCHER (1), après filtration sur bougie de porcelaine, partage ainsi le phosphore de 1 litre de lait (il néglige le phosphore très faible des phosphatides).

(1) PORCHER. Conférence de la Société de Chimie biologique. *Bulletin* de mars 1923.

Cristalloïdes	{	Phosphates potassiques	0,930
		P. Organique de la caséine	0,510
Colloïdes	{	Phosphates terreux en suspension et P. du complexe caséinate + phosphates terreux	0,650
		Total	2,110

c'est-à-dire :

P. minéral soluble	45	0/0
P. minéral insoluble + complexe	30,8	»
P. organique (caséine)	24,2	»

En appliquant cette répartition au lait de vache utilisé dans la culture, le phosphore se partage quantitativement ainsi :

1° P. organique (caséine).	0,019
2° P. minéral { soluble	0,035
insoluble + complexe	0,024
Total.	0,078

Une culture de *B. asthenogenes* de deux jours détruit l'émulsion lactée et provoque la formation de trois couches : l'une supérieure, solide, grasse; la seconde médiane, liquide, opalescente; une inférieure protéique.

Le filtrat renferme 0 g. 044 de phosphore que le passage sur bougie de porcelaine permet de répartir ainsi :

Phosphore organique.	0,006
Phosphore minéral	0,038

Une faible portion $0,038 - 0,035 = 0,003$ de phosphore est minéralisée. Mais elle peut provenir du phosphore insoluble ou du complexe caséinate de chaux et magnésie + phosphate de chaux et magnésie, rendu soluble par l'augmentation d'acidité du milieu. Néanmoins $\frac{0,006}{0,019} = 31,5$ o/o du phosphore de la caséine passe en solution.

La pseudonucléoprotéide du milieu (caséine) est donc attaquée par le microbe qui sépare une partie du phosphore encore organique mais soluble.

En résumé, il résulte des analyses qui précèdent que *B. asthenogenes* hydrolyse au moins partiellement les pseudonucléoprotéides de l'œuf et du lait.

C. MILIEUX A NUCLÉOPROTÉIDES VRAIES. 1° *Nustéoprotéides d'origine animale*. — Viande de bœuf. Le milieu de culture est constitué par :

Viande de bœuf	50 g.
Eau.	400 g.

La teneur en phosphore total de ce milieu est de 0 g. 094. La stérilisation à l'autoclave à 120° pendant 20 m. solubilise une certaine quantité de phosphore que la filtration à travers une bougie de porcelaine permet de répartir ainsi :

P. organique	0,020
P. minéral.	0,074

Le phosphore minéral est entièrement constitué par des phosphates alcalins, le phosphore organique renferme un peu de phosphates terreux.

Après une culture, sous huile de vaseline, de 5 jours de *B. asthenogenes* qui se multiplie abondamment, la concentration du filtrat devient la suivante :

P. organique	0
P. minéral.	0,090

Donc $\frac{0,090}{0,094} = 95,7$ o/o du phosphore total a été solubilisé et minéralisé. La totalité du phosphore organique est solubilisée, l'édifice moléculaire des nucléoprotéides est détruit. Les phosphates et l'acide phosphorique étant le terme final du dédoublement des nucléoprotéides, l'hydrolyse a été complète dans ce cas.

Si nous remplaçons la chair musculaire du bœuf par la chair musculaire du poisson, nous obtenons des résultats identiques.

2° *Nucléoprotéides d'origine végétale.* — a) Son de riz. Le milieu est constitué par :

Son.	50 g.
Eau.	600 g.

La teneur totale des 50 g. de son, en phosphore, est de 0 g. 274. Le phosphore minéral s'y trouve à peu près exclusivement sous forme de phosphate potassique. La filtration sur papier après passage à l'autoclave donne un filtrat dont la teneur en phosphore est de 0 g. 239. La filtration du milieu stérile à travers bougie étant impossible, on ne peut, dans ce cas, faire la part exacte du phosphore organique et du phosphore minéral. En admettant l'insolubilité complète dans l'eau de tout le phosphore organique, il reste donc 0 g. 274 — 0 g. 239 = 0 g. 035 au moins du phosphore organique pour tout le milieu.

Après 5 jours de culture sous huile de vaseline de *B. asthenogenes*, le phosphore solubilisé est de 0,271 c'est-à-dire $\frac{0,271}{0,274} = 98,9$ o/o du phosphore total. La filtration à travers bougie CHAMBERLAND qui est devenue facile après la culture répartit ainsi ce phosphore :

P. organique	0,032
P. minéral.	0,239

L'action de *B. asthenogenes* sur les nucléoprotéides du son est donc fort nette. Il les rend solubles, mais l'hydrolyse est peu profonde puisque la presque totalité du phosphore organique ($\frac{0,032}{0,035} = 91,4 \text{ o/o}$) n'est pas transformée en acide phosphorique. L'édifice moléculaire est simplifié, rendu soluble, mais n'est pas profondément désintégré.

Riz blanc. — Le milieu est constitué par :

Riz blanc décortiqué.	50 g.
Eau.	600 g.

Le riz blanc contient du phosphore de même origine, en partie minéral (potassique), en partie organique (nucléoprotéide). La teneur totale de 50 g. de riz, en phosphore est de 0 g. 038. Après stérilisation à l'autoclave 0 g. 0035 de phosphore sont solubilisés. Après culture, sous huile de vaseline, de *B. asthenogenes* pendant 5 jours, le dosage du phosphore donne 0 g. 0032. L'action du microbe n'est pas décelable.

Si on opère sur des grains de riz incomplètement décortiqués, c'est-à-dire revêtus d'une partie de la mince pellicule d'enveloppe, dont la pulvérisation fournit le son, on constate que 50 g. de ce riz contiennent 0 g. 093 de phosphore. Après stérilisation à 120° à l'autoclave de 50 g. de ce riz dans 600 g. d'eau, le filtrat contient 0 g. 035 de phosphore solubilisé soit 37 o/o du du phosphore total. Après 5 jours de culture de *B. asthenogenes* le filtrat renferme 0 g. 053 de phosphore solubilisé, soit 57 o/o du phosphore total. Comme dans le cas du son pur, il s'agit d'une combinaison organique du phosphore et non de phosphore minéral.

Le microbe qui n'a pas attaqué la quantité très faible de nucléoprotéides du riz blanc, a solubilisé 20 o/o du phosphore total de la pellicule de son sans arriver toutefois au dédoublement de l'édifice moléculaire en acide phosphorique ou en phosphates libres.

IV. — DÉDUCTIONS

La composition centésimale de *B. asthenogenes* montre qu'il incorpore à sa cellule une proportion élevée de phosphore, soit 25 o/o du poids de ses cendres, qui elles-mêmes représentent 21 o/o du poids total du microbe.

Le phosphore qu'il assimile provient-il du phosphore minéral

(phosphates) ou des combinaisons organiques phosphorées (lécithines, nucléoprotéides) ?

On sait que l'organisme humain ou animal absorbe le phosphore nécessaire à la nutrition de ses cellules sous forme de composés organiques. Les phosphates alcalins ou terreux sont très peu assimilables. Par suite, si *B. asthenogenes* puise le phosphore dans les phosphates minéraux ingérés avec les aliments, il n'appauvrira pas l'organisme infecté. Au contraire, il apportera « un dérèglement dans le métabolisme du phosphore », suivant l'expression de H. SCHAUMANN, s'il attaque les corps phosphorés organiques, s'il les désintègre en les ramenant à l'état de phosphore minéral, dans une proportion telle que l'assimilation digestive du phosphore devienne insuffisante pour les sujets infectés.

Les analyses qui précèdent montrent que, *in vitro*, ce microbe attaque les pseudonucléoprotéides et les nucléoprotéides vraies, mais que cette action diffère selon les milieux sur lesquels elle s'exerce. Sa nocivité résultera de ces différences, solubilisation, désintégration partielle, minéralisation des corps phosphorés, et de la teneur du bol alimentaire total en phosphore organique.

A. — MILIEUX A PSEUDONUCLÉOPROTÉIDES. — Il solubilise, dans l'œuf 64 o/o et dans le lait 31 o/o du phosphore organique. Il attaque faiblement les lecithines et énergiquement les phosphoprotéides. Mais la teneur de l'œuf et du lait en pseudonucléoprotéides est trop élevée pour que la perte partielle subie, au point de vue de l'assimilation par les sujets infectés, puisse se faire sentir.

B. — MILIEUX A NUCLÉOPROTÉIDES VRAIES. — *B. asthenogenes* agit différemment sur les nucléoprotéides animales et végétales.

Dans la chair musculaire de bœuf ou de poisson, le phosphore organique est entièrement minéralisé, et, au point de vue de l'assimilation, il rentre dans le cas des phosphates alcalins ou terreux.

Dans le son, presque tout le phosphore organique est solubilisé, dédoublé et ramené à une forme plus simple entièrement soluble, mais il n'est pas transformé en phosphore minéral. Il reste assimilable.

Dans le riz blanc, dont la teneur en phosphore est très faible, on ne peut déceler aucune action de désintégration. Mais on sait que le riz poli est considéré comme n'apportant à l'organisme qu'une quantité insuffisante de phosphore.

Dans le riz, incomplètement décortiqué, le microbe s'attaque aux particules de la pellicule de son restées adhérentes, dans

les mêmes conditions qu'au son pur. La quantité de phosphore organique, solubilisé, mais non minéralisé, sera variable selon que la décortication aura été plus ou moins incomplète.

■
* *

S'il était démontré que ce microbe joue un rôle dans le béri-béri et que le dérèglement du métabolisme du phosphore est une cause importante de la maladie, l'action de *B. asthenogenes* sur les corps phosphorés organiques nous apporterait quelques éclaircissements sur l'étiologie de cette affection.

Dans cette question si obscure du béri-béri, il convient de grouper des faits d'observation et de s'abstenir d'interprétations hâtives. On peut cependant formuler quelques hypothèses.

Sur un repas substantiel et complet, composé de riz, de viande, d'œufs, de lait, de légumes, la désintégration d'une faible partie du phosphore organique ne peut exercer aucune action nocive.

Au contraire, la minéralisation du phosphore organique de la viande rendrait déficitaire, au point de vue du phosphore assimilable, un repas composé d'une quantité considérable de riz pour une faible proportion de viande et de poisson. C'est la teneur ordinaire de l'alimentation des collectivités, prisons, casernes, etc., etc.

Le fait que le phosphore des nucléoprotéides végétales du son n'est pas minéralisé, qu'il est seulement ramené à une forme organique plus simple, montrerait un nouvel aspect du rôle protecteur du son dans le béri-béri et dans la maladie expérimentale du porcelet due à *B. asthenogenes*.

L'insuffisance de l'assimilation du phosphore, en modifiant l'équilibre physiologique de certaines cellules nerveuses, ne pourrait-elle pas rendre ces cellules plus sensibles à l'imprégnation d'une toxine microbienne ?

BRÉAUDAT observe que les béri-bériques éliminent par les fèces et les urines plus de phosphore qu'ils n'en absorbent. Il attribue cet excès d'élimination à la destruction microbienne des sucs intestinaux. Le mucus très abondant qui tapisse la muqueuse stomacale et intestinale, dans la maladie expérimentale du porcelet, est très riche en phosphore organique. Il peut, par la minéralisation de ses nucléoprotéides sous l'action de *B. asthenogenes*, devenir une cause importante de cette déperdition phosphorée.

Il ne s'agit dans les quelques considérations qui précèdent que d'hypothèses. Elles prendraient une valeur réelle si le rôle de *B. asthenogenes* dans le béri-béri était irréfutablement prouvé.

L'importance du métabolisme du phosphore dans le béribéri ayant provoqué la publication de longues et patientes recherches, il est intéressant d'observer qu'un microbe tel que *B. asthenogenes*, est susceptible d'entraver l'assimilation des corps phosphorés organiques.

Cette propriété complète l'ensemble des caractères biochimiques de ce germe et l'étude *in vitro* de leur influence possible sur les troubles de la digestion.

Institut Pasteur de Saïgon.

Note sur la fièvre typhoïde à Saïgon

Fréquence des formes septicémiques pures,

Par L.-R. MONTEL.

Il y a 23 ans, lors de notre premier séjour en Cochinchine, les médecins les plus expérimentés du pays y contestaient l'existence de la fièvre typhoïde. Nous eûmes beaucoup de difficultés, à cette époque, pour faire admettre nos premiers diagnostics de fièvre typhoïde... Mais il fallut bientôt se rendre à l'évidence en présence des nombreux cas reconnus.

La fièvre typhoïde existait bien en Cochinchine, mais elle y présentait rarement l'aspect clinique d'une fièvre à localisations intestinales avec diarrhée et « tufos » sous lequel elle a été décrite en Europe. Il s'agissait, le plus souvent, d'une septicémie pure sans symptômes intestinaux, sans diarrhée, sans état typhique vrai. Telle était la cause de l'erreur qui avait fait nier l'existence de la dothiéntérie en Cochinchine et classer la fièvre continue septicémique, assez couramment observée, dans le chaos des fièvres tropicales de nature indéterminée. Il était, en effet, assez inattendu de voir, dans un pays où l'intestin est toujours en état de moindre résistance et où les maladies intestinales sont la monnaie courante de la pathologie, la fièvre typhoïde se dégager de sa symptomatologie intestinale habituelle pour revêtir une forme septicémique pure.

Le perfectionnement des méthodes de laboratoire : hémoculture, réaction de WIDAL, nous permet, aujourd'hui, d'apporter une démonstration matérielle de ces faits aussi utiles à connaître pour le médecin praticien que pour l'hygiéniste.

La fièvre typhoïde des descriptions classiques se voit aussi

dans notre ville mais elle constitue plutôt l'exception et présente presque toujours une remarquable atténuation des symptômes intestinaux classiques. La forme la plus fréquemment observée par nous a été la forme septicémique pure = 75 o/o de nos cas personnels.

Parmi les nombreux cas observés nous en avons choisi trois qui ont été étudiés à fond au point de vue bactériologique par M. le docteur BABLET de l'Institut Pasteur de Saïgon ; ils constituent des types cliniques de la forme septicémique pure de la fièvre typhoïde.

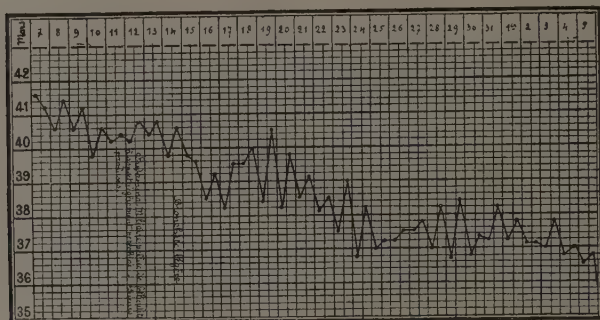


Fig. 1. — Observation I.

OBS. I. — *Septicémie à bacilles d'Eberth, forme grave et prolongée.* — Enfant M... métis franco-annamite 13 ans, serait malade depuis le 16 février, aurait eu du 26 février au 3 mars une période d'accalmie complète? La fièvre serait revenue depuis le 3 mars. Si l'on tient compte de cette période la maladie aurait duré du 26 février au 5 avril ; soit 40 jours.

Pendant toute cette longue période, il y a eu constipation opiniâtre, jamais de diarrhée, jamais de pus ni de sang dans les selles provoquées par les purgatifs ou les lavements, le ventre a été souple et indolore.

Hémoculture positive : bac. d'Eberth (au 22^e jour).

Séro-réaction positive à 1/100.

La maladie a été caractérisée par des températures très élevées (sous l'aisselle le thermomètre est monté jusqu'à 41°6 !), des troubles toxi-infectieux très marqués : céphalée, délire, agitation, obnubilation, difficulté de la parole, marmonnement, insomnies, une hypertrophie splénique considérable (rate grosse, globuleuse, palpable sous les fausses côtes, tendue et douloureuse), des traces d'albumine dans les urines. Tous symptômes qui témoignent d'une septicémie à grande virulence. Les troubles digestifs ont été à peine indiqués, langue grisâtre sèche au centre, pas rôtie. Traitement : bains froids, médications symptomatiques.

OBS. II. — *Septicémie à bacille d'Eberth, forme abortive, guérison au 14^e jour.* — Enfant M. M., 12 ans 1/2, métisse franco-annamite... est prise en pleine santé, de légers frissons, le 4 novembre.

La température a été élevée : les maxima quotidiens ont été plus élevés qu'il paraît à la lecture de la feuille de température. Les chiffres notés sont, en effet, ceux de 7 h. du matin et de 5 h. 1/2 du soir, mais les maxima vrais se sont produits vers 2 ou 3 h. après midi. A ces heures la température a souvent dépassé 40° dans l'aisselle. Pendant toute la durée de la maladie les symptômes digestifs ont été réduits au minimum : alimentation liquide et semi-liquide toujours facile, langue à peine saburrale (léger

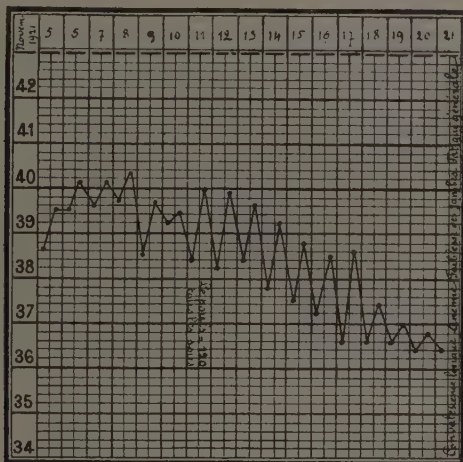


Fig. 2. — Observation II.

enduit jaunâtre), la constipation a été constante et opiniâtre du premier au dernier jour. Les selles amenées par les lavements ou les purgatifs légers étaient moulées sans trace aucune de pus ou de sang; ventre souple et indolore. Les phénomènes généraux ont consisté en abattement, insomnie, paresse cérébrale, délire tranquille au moment des maxima thermiques. Pouls à 110-120 le soir pendant la période d'état.

Hémoculture : positive au 5^e jour : Bacille d'Eberth.

Séro-réaction de Widal : positive à 1/1000.

Ensemencement des selles : pas de bacilles d'Eberth ; nombreuses colonies de coli-bacilles.

Examen coprologique : quelques débris leucocytaires ; pas d'hématies pas de cellules intestinales, pas de sang.

Recherche du bactériophage anti-Eberth : négative.

Examen du sang au 9^e jour de la maladie : Polynucléose nette 85 0/0 ; petits et moyens lymphocytes 13 0/0 ; gros lymphocytes 2 0/0 ; pas d'éosinophiles. Pas de leucocytose, plutôt leucopénie.

Traitement symptomatique, bains froids.

Obs. III. — *Septicémie à bacilles d'Eberth d'intensité moyenne.* — Mme B..., Française, 30 ans. Accouchée il y a 3 mois, malade depuis le 1^{er} février. Durée de la période fébrile 36 jours. Le 12, le 13 et le 14 février, la chute de la température semblait faire prévoir que la maladie allait tourner court ; après absorption le 13 et le 14 de deux doses de 15 grammes chacune d'huile de ricin la température remonta.

Du 3 au 11 février : troubles nerveux : céphalées gravatives, insomnie, délire, angoisse précordiale. Des transpirations profuses concordant avec les minima thermiques ont été observées pendant tout le cours de la maladie. Rate perceptible 5 cm., vives douleurs spléniques spontanées.

Symptômes digestifs réduits au minimum : langue à peine crémeuse,

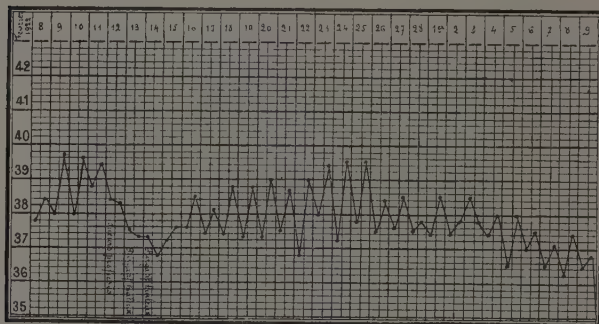


Fig. 3. — Observation III.

alimentation facile. *Constipation opiniâtre pendant tout le cours de la maladie.* Pas de sang, pas de pus dans les selles provoquées, ventre souple et indolore.

Hémoculture positive : bac d'Eberth.

Séro-réaction de Widal : positive à 1/1000.

Choisies entre beaucoup d'autres, ces trois observations caractérisent nettement la forme septicémique de la dothiéntérie que nous avons observée dans 75 o/o des cas soignés par nous, à Saïgon, chez des indigènes surtout. C'est de novembre à avril que, tous les ans, on constate la presque totalité des cas.

Chez les enfants la septicémie revêt assez souvent le « type abortif » comme dans l'observation II ; chez les adultes ; on rencontre mais assez rarement des « formes prolongées », durant deux, trois ou quatre mois et mettant le malade dans un état d'anémie profonde avec émaciation et faiblesse extrême ; chez l'adulte aussi on observe très souvent un « type ambulatoire » ; nous avons vu des typhiques avancés 20^e, 30^e, 35^e jour, venir nous consulter malgré une grande fatigue, une anémie pro-

fonde, un amaigrissement typique, à la polyclinique municipale (Exemple : VO VAN KHAM, 25 ans, vient nous consulter en mars 1922 au 35^e jour d'une fièvre continue ; il est venu en voiture mais est capable de marcher soutenu par un parent. Depuis le début de sa fièvre, il n'a jamais eu de diarrhée, il ne se souvient pas d'avoir eu plus de deux selles par jour, consistantes, normales ; le plus habituellement il a été constipé. Il est très émacié, profondément anémié, mais peut s'alimenter, langue à peine crémeuse. Hémoculture positive à bacille d'EBERTH. Séro-diagnostic positif à 1/500. Formule sanguine : petits lymphocytes, 30 ; gros lymphocytes, 9 ; polynucléaires amphophiles, 61 ; polynucléaires acidophiles, 0).

RÉSUMÉ DE NOS OBSERVATIONS. — 1^o *Symptômes cliniques*. — Pas de signe d'infection intestinale. Fièvre élevée et continue. Symptômes toxi-infectieux marqués : phénomènes cérébraux, grosse hypertrophie splénique.

2^o *Complications*. — Fréquence des myocardites sans symptômes de lésions orificielles.

Diagnostic. — Ne peut être fait, surtout au début, sans le secours des examens de laboratoire.

Pronostic. — Meilleur, en général, que celui de la dothiènementie classique à prédominance intestinale.

Traitement. — Les bains froids ne paraissent exercer aucune action sur la température, ils agissent comme toni-diurétiques, le traitement est tout symptomatique ; les toni-cardiaques, huile camphrée surtout, sont très utiles.

On voit, dans le cas qui nous occupe, l'importance primordiale que prennent les examens de laboratoire ; seuls, ils sont capables d'établir matériellement le diagnostic d'une affection qui intéresse autant la médecine sociale et la clinique que l'hygiène générale ; seuls ils permettent de jeter une lueur de clarté dans le chaos des fièvres tropicales de nature indéterminées. Puisse la publication de nos observations inciter les praticiens de Cochinchine à faire examiner le sang de tous les malades atteints de fièvre continue à caractères suspects. Nous avons la conviction que l'on pourra ainsi mettre en évidence, surtout chez les indigènes et en particulier chez les enfants, le rôle important que joue la fièvre typhoïde dans la pathologie saïgonnaise.

On trouvera ci-après une note détaillée de M. le docteur BABLET de l'Institut Pasteur de Saïgon sur les germes retirés du sang de nos malades. Nous remercions bien vivement ici le docteur BABLET pour sa précieuse collaboration.

CARACTÈRES DES GERMES ISOLÉS EN HÉMOCULTURE (par M. BABLET). — Chez les 3 malades dont l'observation clinique vient d'être exposée le microbe pathogène a pu être isolé par hémoculture : chez Mlle M. M... au 5^e jour de la maladie (souche 41 h.), chez Mme B... au 0^e jour (souche 52 h.), chez l'enfant MAR... au 22^e jour de la maladie (souche 56 h.).

Les caractères généraux et biologiques de ces 3 germes — isolés et étudiés à l'Institut Pasteur de Saïgon — sont résumés ci-dessous.

I. CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Bâtonnets GRAM négatif, très mobiles. Culture rapide et abondante sans odeur en bouillon MARTIN. Culture abondante, épaisse sur gélose inclinée ; culture à peine visible sur pomme de terre.

	Gélose au sous-acétate de plomb	Gélose au rouge neutre	Lait tournesolé	Petit lait tournesolé	Bouillon glucosé au rouge neutre	Eau péptonée
41 h.	Strie noire sans diffusion.	Pas de virage Pas de fluorescence	Pas de coagulation. Pas de virage.	Pas de modification.	Vire au rouge rubis. Pas de gaz.	Pas d'indol.
52 h.	Strie noire sans diffusion.	Pas de virage. Pas de fluorescence	Pas de coagulation, léger virage au rose.	Pas de modification.	Vire au rouge rubis. Pas de gaz.	Pas d'indol.
56 h.	Strie noire sans diffusion.	Pas de virage. Pas de fluorescence	Pas de coagulation, léger virage au rose.	Pas de modification.	Vire au rouge rubis. Pas de gaz.	Pas d'indol.

Conclusion. — Sur les milieux usuels, les 3 germes isolés se comportent comme des typhiques authentiques, en particulier comme le typhique 36 de la collection de l'Institut Pasteur de Paris.

II. AGGLUTINABILITÉ ET POUVOIR AGGLUTINOGENE. — A. Le tableau ci-dessous montre qu'en présence des sérums agglutinants spécifiques de l'Institut Pasteur de Paris, les 3 germes sont agglutinés au même taux que le typhique 36.

Sérums agglutinants de l'Institut Pasteur de Paris

	Sérum antityphique			Sérum antiparatyphique A			Sérum antiparatyphique B		
	1/500	1/1000	1/5000	1/500	1/1000	1/5000	1/500	1/1000	1/5000
Emulsion 41 h. .	++	++	o	++	+	o	o	o	o
Emulsion 52 h. .	++	++	o	++	o	o	o	o	o
Emulsion 56 h. .	++	++	o	+	o	o	+	o	o
Emulsion T 36. .	++	++	++	++	++	+	o	o	o
Emul. Para A. .	o	o	o	++	++	++	o	o	o
Emul. Para B. .	o	o	o	o	o	o	++	++	++

0.	.	.	.	.	Pas d'agglutination.
—	.	.	.	.	Agglutination partielle.
—	—	.	.	.	Agglutination complète.

Sérums agglutinants

[illegible]

B. — Un sérum agglutinant spécifique a été préparé pour chacun des 3 germes isolés. Les lapins recevaient à 8 jours d'intervalle 3 doses croissantes d'émulsion microbienne dans les veines et étaient saignés 10 jours après la dernière injection. Ces 3 sérums — ainsi qu'un sérum T 36 préparé suivant la même technique — ont été mis en présence d'émulsions fraîches des 3 échantillons typhiques autochtones, du typhique 36 et de Para A et B de la collection. Ils ont montré un pouvoir agglutinant élevé vis-à-vis des 4 premiers germes, nul ou très faible vis-à-vis des paratyphiques.

CONCLUSION. — Les bacilles 41 h., 52 h. et 56 h. isolés par hémoculture à Saïgon sont des typhiques authentiques.

Notes sur la Spirochétose bronchique,

Par R. PONS.

Le rôle étiologique du spirochète de CASTELLANI et les caractères principaux de l'affection qu'il détermine ne ressortent pas nettement de l'ensemble des travaux qu'il nous a été possible de recueillir sur cette question. Les recherches entreprises à l'Institut Pasteur de Saïgon, sur 9 observations précises, nous ont conduit à présenter un examen critique des diverses conceptions qui ont été formulées.

La spirochétose bronchique, synonyme de bronchite sanglante, bronchite fuso-spirillaire et bronchite de CASTELLANI, a été signalée par cet auteur à Ceylan en 1906 chez un malade traité pour tuberculose pulmonaire (1). Les premières observations de BRANCH (2) (1907), JACKSON (3) (1908), WATERS (4) (1909), CHAMBERLAIN et PHALEN (5) (1911) étendent le territoire de cette

(1) A. CASTELLANI, 1906, *The Lancet*.

A. CASTELLANI, 1906-1913, *Ceylan medical rapport*.

A. CASTELLANI, 1913, *Manuel of Tropical medicine*, 2th édition.

A. CASTELLANI, 1919, *Manuel of Tropical medicine*, 3th édition.

(2) BRANCH, 1907, *British medical Journal*.

(3) JACKSON, 1908, *Philippine Journal of science*.

(4) WATERS, 1909, *Transactions Society of Trop. medicine*.

(5) CHAMBERLAIN, 1911, *Philippine Journal of science*.

maladie à l'Inde et aux Philippines; celle de CHALMERS et O. FARREL (1) (1913) au Soudan Egyptien. HARPER (2) (1914) et MACFIE (3) (1915) à l'Afrique Occidentale, HALLENBERGER (4) (1916) au Cameroun.

De telle sorte que la spirochétose bronchique était considérée jusqu'au début de la grande guerre comme une affection exclusivement tropicale et surtout asiatique.

En 1910 cependant, PETERS, HALL et ROTHWELL (5) avaient signalé dans les états d'Ohio et du Missouri, par conséquent en dehors des tropiques, une affection des voies respiratoires à spirochète. Mais le dernier de ces observateurs, notait dans la totalité des cas la présence du bacille fusiforme, ce qui l'avait conduit à appeler cette affection « angine de VINGENT des bronches »; il détruisait ainsi l'unité pathologique admise jusqu'à ce jour pour cette affection.

Il faut arriver aux observations de LURIE (6) à Uskub (1915), de RAGAZZI (7) en Tripolitaine (1916), de CASTELLANI (8) en Albanie (1916-1917), de BARBARY (9), BEAU, DIDE et RIBEREAU (10), DERRIEN (11), GRIMAULT (12), SABRAZÈS (13), NETTER (14), VIOLE (15), PRINGAULT et MERCIER, SIMON et RADITCH en France, pour penser que l'affection pouvait exister dans les régions tempérées. Mais la dispersion des contingents coloniaux et le caractère de contagiosité accordée à cette affection permettait d'expliquer l'extension de la maladie aux quelques Européens observés.

GALLI VALERIO en 1915 (16), sur de simples examens de frottis d'expectoration il est vrai, porte le diagnostic de spirochétose bronchique chez cinq malades des cantons de Vaud et du Valais, pour lesquels la contagion possible au contact des contingents coloniaux est à rejeter.

(1) CHALMERS et O. FARREL, 1913, *Journal of Tropical medicine*.

(2) HARPER, 1914, *Journal of Tropical medicine*.

(3) MACFIE, 1915, *Journal of Trop. med. and Hygiene*.

(4) HALLENBERGER, 1916, *Report de med. Y. Chirurgia*.

(5) ROTHWELL, 1910, *Journal of Americ. medec. Assoc.*

(6) LURIE, 1915, *Journal of Tropical medicine*.

(7) RAGAZZI, 1916, *Pathologica*.

(8) A. CASTELLANI, 1917, *Presse médicale*.

(9) BARBARY, 1918, *Bull. de l'Académie de médecine*.

(10) BEAU, DIDE et RIBEREAU, 1918, *Soc. médicale des hôpitaux*.

(11) DERRIEN, 1918, *C. R. à la Soc. méd. chir. de la 15^e Région*.

(12) GRIMAULT, 1918, *Thèse de Bordeaux*.

(13) SABRAZÈS, 1918, *Gaz. hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux*.

(14) NETTER, 1918, *Bull. de l'Académie de médecine*.

(15) VIOLE, 1918, *Bull. Soc. Path. exotique; Bull. Aca. de médecine*.

(16) GALLI VALERIO, 1915, *Centralblatt für bakteriologie*.

Depuis la fin des hostilités la bronchite à spirochète a été signalée en Belgique par NOLF et SPEHL (1) (1918), MOUCHET et VAN NETSEN (2) (1921), au Pérou par CORVETTE (3) (1918), en Angleterre par BROW (1920), au Venezuela par SUELS et CUENCA (1920), à Java par KORTHOFF (4) (1921), au Siam par MENDELSON (5) (1921) et ROBERT (6) (1921), à Saïgon par NOËL BERNARD et J. BABLET (7) (1921), en Russie par YAKIMOFF (8) (1921), au Portugal par DE MELLO et DE ANDRADE (9) (1922), en Chine par FAUST et HUIZENG (10) (1923), à la Guyane par LABERNADIE (11) (1923).

Il est actuellement possible de dire que la bronchite à spirochète a été retrouvée partout où elle a été recherchée, aussi bien dans les pays chauds que dans les régions tempérées. C'est une affection cosmopolite, contrairement à l'opinion première qui la limitait aux tropiques.

A l'Institut Pasteur de Saïgon, NOËL BERNARD et J. BABLET ont signalé dans la publication *Les Instituts Pasteur d'Indochine* les trois premiers cas en Cochinchine. Depuis un an l'examen des expectorations sanglantes ou non, nous a permis de diagnostiquer et d'observer 9 cas d'expectoration extrêmement riches en spirochètes. Tous les malades faisant l'objet de ce travail ont été examinés au laboratoire, afin de pratiquer toutes les recherches dans les meilleures conditions possibles.

Dans ce qui va suivre, nous voulons rapprocher nos résultats de ceux déjà publiés.

A. — LES SPIROCHÈTES SAPROPHYTES ET LES SPIROCHÈTES DES VOIES RESPIRATOIRES. — A Saïgon l'examen systématique du mucus buccal d'individus sains, nous a conduit à distinguer deux catégories au point de vue spirillaire; dans 8/10 des cas environ la faune est pauvre, dans les cas restants, le nombre des spirochètes est considérable, constituant par endroits (partie postérieure du sillon labio-gingival) de véritables feutrages : les

- (1) NOLF et SPEHL, 1918, *Ach. de médecine Belge*.
- (2) MOUCHET et VAN NITSEN, 1921, *Ann. Soc. Belg. de med. trop.*
- (3) CORVETTE, 1918, *Ann. de la Faculté de méd. de Lima*.
- (4) KORTHOFF, 1921, *Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië*.
- (5) MENDELSON, 1921, *Jl. Trop. med. and Hygiene*.
- (6) L. ROBERT, 1921, *C. R. Soc. Biologie*, nos 24 et 25.
- (7) NOËL BERNARD et J. BABLET, 1922, *Les Instituts Pasteur d'Indochine*.
- (8) YAKIMOFF, 1921, *Bull. Soc. Path. exotique*.
- (9) DE MELLO et DE ANDRADE, 1922, *Bull. Soc. Path. exotique*.
- (10) FAUST, 1922, *Arch. médecine*. HUIZENG, 1923, *China med. Journal*.
- (11) LABERNADIE, 1923, *Bull. Soc. Path. exotique*.

caries dentaires favorisent certainement la pullulation. Il est alors curieux de constater que nos 9 malades appartiennent tous à la catégorie des faunes riches. La différence entre les deux groupes est si sensible, que les individus sains de cette catégorie apparaissent comme des « prédisposés » ou comme des « porteurs de germes ». La répartition des spirochètes dans la cavité buccale est totale; c'est ainsi que les frottis obtenus avec la salive linguale, le mucus des piliers et de la voûte palatine sont très riches.

Nous nous sommes demandé jusqu'où pouvait aller cette infection spirillaire ? Nous avons eu l'occasion de faire une autopsie deux heures après le décès du malade dont voici l'observation :

Annamite, âgé de 38 ans, a toujours vécu misérablement. A son arrivée à l'hôpital de Choquan il est dans un état de pauvreté physiologique très accusée. Le malade raconte qu'il a craché du sang il y a un mois, actuellement, il tousse et crache du muco-pus en petite quantité. L'examen, pratiqué à l'hôpital, permet de constater quelques signes pulmonaires et de porter le diagnostic de « tuberculose » ? L'expectoration est examinée à l'Institut Pasteur, la recherche des bacilles de Koch est négative après homogénéisation, l'imprégnation à l'argent permet de constater de très nombreux spirochètes (3 à 10 p. champ), très polymorphes.

Un nouvel examen après lavage soigneux de la bouche à l'eau iodo-iodurée confirme nos premiers résultats. Trois nouveaux examens sont pratiqués dans les mêmes conditions à quelques jours d'intervalle et les résultats sont concordants. La faune buccale est très riche. On porte le diagnostic de « Spirochètose bronchique ».

Le malade meurt après quatre semaines d'hospitalisation. L'autopsie, pratiquée aussitôt, permet de constater l'absence de toute lésion pleuro-broncho-pulmonaire, par contre l'existence d'une insuffisance aortique cause du décès; le cœur est mou, gorgé de sang. Pas d'exsudat bronchique suspect. Au niveau de l'éperon bronchique très légères suffusions sanguines sous-muqueuses. Des frottis sont faits à tous les étages de l'arbre respiratoire; l'examen des préparations nous montre que les spirochètes, abondants au niveau de la bouche, diminuent de quantité au niveau du larynx; ils sont peu nombreux à la partie moyenne de la trachée et rares à l'éperon bronchique. Aucun des nombreux frottis faits au niveau des grandes, moyennes et petites bronches ne contiennent de spirochète. Il est logique d'admettre que les spirochètes trouvés au cours de nos examens, du vivant de notre malade, sont ceux retrouvés à l'autopsie et de ce fait identiques à ceux de la cavité buccale. Ce fait vérifie l'hypothèse émise par TROCELLO de l'extension aux bronches des spirochètes de la bouche.

Nous avons comparé la richesse en spirochètes des diverses

parties de la cavité buccale avant et après lavage ; nous concluons que le lavage le plus soigneux ne diminue que dans une très faible proportion le nombre des spirochètes pour les parties facilement accessibles, langue, voile du palais, face interne du rebord alvéolo-dentaire et n'exerce aucune influence sur le mucus des sillons gingivaux.

Les caractéristiques morphologiques de *Spirochaeta bronchialis* permettent-elles de le distinguer des spirochètes saprophytes des cavités naturelles ?

CASTELLANI dans la seconde édition de son *Manuel de Médecine tropicale* divisait les formes spirochètes en quatre groupes ; d'après l'épaisseur, le nombre et la forme des spires, il concluait à la possibilité d'une association de plusieurs espèces. Dans sa troisième édition, il les distingue en formes courtes et longues, minces et épaisses, et en formes intermédiaires ; il s'appuie sur le travail de FANTHAM pour admettre la possibilité d'un seul agent spécifique. Cet auteur, en effet, d'une étude très minutieuse de tous les caractères des deux espèces *bronchialis* d'une part et *buccalis* de l'autre, conclut à leur indépendance ; cette dernière est moins mobile, elle garde plus longtemps sa mobilité, elle donne par vieillissement moins de corps coccoïdes, elle se colore plus facilement par la méthode de LAVERAN et ses dérivés, elle serait capable de donner de fausses membranes contrairement à *Spir. bronchialis*.

Nous avons vérifié la perte très rapide de la mobilité pour le spirochète bronchique, mais il ne nous a pas paru donner plus de corps coccoïdes que les spirochètes de la bouche, et, à notre avis, il se colore au moins aussi bien que ce dernier par les colorants basiques d'aniline et par le Giemsa. D'après H. VINCENT, la formation de la fausse membrane ne serait pas due, dans l'association fuso-spirillaire, à la présence du spirochète, mais bien à celle du bacille fusiforme. L'abondance de ce dernier est en rapport direct avec l'importance de la fausse membrane, tandis que la quantité de spirochète est liée à l'ulcération et à l'hémorragie ; le balancement entre ces deux éléments peut d'ailleurs être constaté au cours de l'évolution de certaines angines de VINCENT. Or, dans la bronchite de CASTELLANI, le bacille fusiforme est souvent très rare et, pour certains, quelquefois absent. Pour notre part, nous l'avons toujours trouvé, quelquefois en très petite quantité.

En présence de la difficulté du diagnostic différentiel, DE MELLO a recherché un indice morphologique simple : il totalise la longueur de 100 formes prises au hasard et divise le nombre obtenu par le nombre total des spires. Il donne les chiffres suivants :

<i>Sp. buccalis</i>	2
<i>Sp. dentium</i>	1,5
<i>Sp. bronchialis</i> de	1,6 à 1,18

Ces résultats ne portent que sur deux observations.

Cette méthode pour trois de nos malades nous a donné les indices suivants 2,56 — 3,7 — 4,1.

Ces chiffres sont si discordants et si différents de ceux obtenus par De MELLO et DE ANDRADE que nous n'avons pas cru devoir poursuivre nos recherches dans ce sens.

Divers auteurs ont voulu donner les caractères morphologiques du spirochète de CASTELLANI; nous renvoyons au travail de YAKIMOFF pour juger de la variabilité des descriptions.

L'examen comparatif de la partie liquide et de la partie crue ne nous a pas donné de précieuses indications; le fait qui a paru dominer au cours de nos recherches est l'abondance du spirochète dans la partie sanglante de l'expectoration, qu'elle soit séreuse ou muqueuse.

Nous pensons, avec BARBARY, que la question de spécificité ne pourra être résolue que par la reproduction expérimentale de la maladie ou par la culture du germe incriminé.

Certains auteurs accordent une réelle valeur à l'aspect macroscopique des expectorations: crachats muco-purulents sanglants (CASTELLANI), crachats muco-sanglants (VIOLE), gelée de groseille (BARBARY). Un malade, suivi par nous pendant une année, présentait des expectorations ayant l'apparence d'une gelée ambrée finement granuleuse. Les aspects purulent et sanglant sont inconstants, variables, et périodiques. Il est difficile dans ces conditions de leur attribuer un rôle important dans le diagnostic.

La grande quantité de spirochètes trouvés dans certaines expectorations laisse supposer qu'ils jouent un rôle pathogène, mais ne démontre en rien la spécificité.

Conclusions. — 1° La distinction entre *Sp. buccalis* et *Sp. bronchialis* (1) est pratiquement impossible; 2° le lavage de la cavité buccale par un antiseptique, n'élimine pas les spirochètes qui peuvent être entraînés au moment de l'expectoration; 3° la faune à spirochète peut dans certaines conditions et en dehors de toute action pathogène spécifique, s'étendre au larynx et à la trachée.

B. ACTION PATHOGÈNE. — Si l'on parcourt ce qui a été publié sur les manifestations cliniques dans la spirochètose bronchique, il est difficile, sinon impossible, de faire une description type de l'affection. Chaque symptôme local ou général est passé

sous silence par les uns et donné comme constant par les autres la fièvre, l'amaigrissement, la céphalée, les douleurs articulaires sont signalés à des degrés divers quand ils existent. Les symptômes pulmonaires sont si variés que nous avons recherché les divers diagnostics cliniques portés par les observateurs de la spirochètose de voie respiratoire : tuberculose, bronchite chronique suspecte, bronchite des sommets, bronchite généralisée ; congestion pulmonaire, pneumonie, hémoptysie sans signe stéthoscopique, emphysème, abcès du poumon, gangrène pulmonaire, bronchite fétide ; pleurésie, trachéite, trachéo-bronchite, catarrhe bronchique, bronchite sanglante.

Si nous ajoutons les observations dans lesquelles la spirochètose complique la tuberculose, la bronchite banale, la gangrène pulmonaire, un abcès du poumon et, dans un cas observé à Saïgon, un abcès amibien hépatique ouvert dans les bronches nous voyons que le polymorphisme, pour ne pas dire la confusion la plus grande paraît être le caractère clinique dominant de cette affection.

Donner en détail les observations de nos neuf malades serait croyons-nous augmenter encore la confusion clinique, si la chose est possible. Chez nos malades la symptomatologie dominante a été le catarrhe trachéo-bronchique avec dans quelques cas un peu de laryngite.

VIOLLE parle d'une modification de la formule leucocytaire. Nous avons recherché chez tous nos malades l'état des globules blancs ; l'augmentation des agents mononucléaires est nette et à peu près constante (10 à 15 o/o), l'éosinophilie légère, dans certains cas. Ces observations viennent à l'appui des observations de VIOLLE mais n'oublions pas que nous sommes aux colonies, que l'infection palustre modifie la formule leucocytaire dans le sens de la mononucléose ; que d'autre part l'Indochine est un des pays où l'infection vermineuse est la plus forte, ce qui peut expliquer l'éosinophilie. Les mêmes remarques peuvent être appliquées aux malades observés par VIOLLE. Nous ne pensons pas que ces caractères puissent être d'un appui sérieux dans le diagnostic.

La réaction de Wassermann a été positive dans deux cas où l'interrogatoire et l'examen avaient averti d'une syphilis, un des malades étant encore en traitement.

La contagiosité est admise à des degrés divers par de nombreux observateurs, elle est signalée par tous les classiques et est envisagée par BRUMPT comme une des données les plus précises de la maladie.

A l'appui de ces dires, on cite les observations de VIOLLE,

GRIMAULT, TAYLOR, CHALMERS et O. FARREL : le fait paraît donc indiscutable. Et cependant, en dehors des faits signalés plus haut, presque toutes les observations publiées sont relatives à des cas uniques, les observations multiples sont le plus souvent sans relation étiologique. Sur les neuf cas observés à Saïgon il n'y a pas une seule contamination et presque tous nos malades vivaient en famille ou en communauté.

Est-il possible de reproduire expérimentalement la maladie ? Les essais de VIOLE ont été infructueux, CHALMERS et O. FARREL ont exposé au froid des singes dans le but de déterminer une congestion des voies respiratoires et de ce fait un état de réceptivité ; dans ces conditions ils ont réussi à infecter un singe. Nous avons essayé de constater expérimentalement l'action pathogène du spirochète de CASTELLANI chez le lapin ; des quelques expériences entreprises, nous ne retiendrons que deux faits :

1° L'injection de matière très riche en spirochète dans une trachée saine est sans action.

2° L'injection intra-trachéale deux heures avant l'inoculation, de 0 cm³ 2 d'une solution de soude à 1/50 détermine une congestion avec exsudat dans lequel au 3^e jour il nous a été possible de trouver encore quelques spirochètes. Nous pensons qu'ils ne sont que les témoins de l'irritation due à l'alcali et qu'ils n'ont joué aucun rôle pathogène.

C. TRAITEMENT. — L'étiologie présumée de cette affection a fixé l'attention de tous, au point de vue traitement, sur les arsenicaux et les composés du bismuth. CASTELLANI, GALLI-VALERIO, BARBARY, FAUST et HUIZENGA admettent l'efficacité du traitement arsenical, nombreux sont ceux qui avec MANSON-BAHR, PAGNIEZ et RAVINA FARAH leur refusent toute action.

A Saïgon-Cholon, parmi les malades conduits au laboratoire par les médecins de la ville et des hôpitaux, nous avons suivi de près, par de nombreux examens, l'action des arsénobenzènes ; leur rôle nous a paru illusoire. Les périodes successives de rémission donnent une impression thérapeutique favorable, suivie le plus souvent pour le malade et pour le médecin d'une déception. L'action curative de l'arsenic est si peu probable que dans une de nos observations il ne paraît pas avoir agi, même à titre préventif.

X..., 46 ans, robuste, est le fils d'un cardiaque, et a lui-même souffert de palpitations à l'époque de la croissance, ne présente plus rien actuellement du côté du cœur. Etat général excellent, marié, père de 4 enfants. En 1899, syphilis (accidents primaire et secondaire) il suit pendant 3 ans, un traitement mercuriel. En 1911, laryngite, probablement spéci-

fique. En septembre 1922, il présente plusieurs gommées-ulcérées des bourses, la R. W. est fortement positive. Cette lésion disparaît rapidement par des injections de doses croissantes de néosalsarsan. Pendant le traitement la famille entière est atteinte d'une affection grippale légère qui guérit en quelques jours, sauf pour X .., qui progressivement fait de la pharyngite, puis de la laryngite enfin de la trachéo-bronchite avec hémoptysies périodiques à courts intervalles, sans fièvre. L'examen de l'expectoration au début montre de très nombreux spirochètes, et l'absence du bacille de Koch. Un nouvel examen, après lavage soigneux de la cavité buccale dont la faune à spirochète est très riche, donne des résultats concordants. Les hémoptysies, malgré un traitement énergique au novarsénobenzol, puis au trépol et néo-trépol se reproduisent périodiquement pendant plus de six mois.

L'état général est excellent.

Ainsi, au cours d'un traitement arsenical intensif au gr¹⁴, une bronchite à spirochète du type le plus classique s'est installée. Par la suite le trépol et le néo-trépol sont restés sans action, seul le traitement iodé paraît avoir agi favorablement.

VACCAREZZA (1) et FARAH (2) ont obtenu avant nous des résultats intéressants par l'iode.

*
* *

Tels sont les faits, et l'état actuel de nos connaissances sur la spirochètose bronchique. L'interprétation nous permet-elle de considérer cette affection comme une entité morbide dans le cadre nosologique de la nomenclature médicale ?

L'on sait qu'une maladie s'individualise par les caractères cardinaux, qui en permettent le diagnostic, qu'ils soient étiologiques, épidémiologiques, cliniques ou thérapeutiques. Dans la bronchite à spirochète le diagnostic est toujours imprévu et résulte d'un examen de laboratoire fortuit, la clinique nous l'avons vu, est impuissante à identifier la maladie. Le diagnostic est donc purement *étiologique*, mais nous savons aussi combien sont multiples les causes d'erreur et combien surtout le spirochète de CASTELLANI manque d'individualité. Ajoutons à cela que la preuve expérimentale d'une action pathogène de ce spirochète n'est pas faite, et ce dernier devient alors un simple témoin, d'une affection ou d'un groupe d'affections.

Ne peut-on pas admettre que le spirochète cultive dans les conditions favorables, c'est-à-dire au niveau de toute lésion à tendance hémorragique ou à tendance putride. L'observation suivante nous paraît à ce point de vue très démonstrative.

(1) *Il. Amer. Med. Ass.*, 1920.

(2) *Il. Trop. Med.*, 1923.

DAO-VAN-NGAO, 33 ans, marié, père de 4 enfants, a présenté en 1919, un début de tuberculose pulmonaire avec expectoration de bacilles de Koch. Traité par les injections d'huile gâfacolé et d'eau saccharosée, il paraît avoir guéri.

En 1922, hémoptysie sans bacille de Koch, en dehors de tout autre symptôme

En 1923, en juillet, légère hémoptysie sans bacille de Koch mais présence dans les expectorations sanglantes de très nombreux spirochètes très polymorphes (10 à 20 p. champ). Après 48 heures toute expectoration sanguinolente a disparu et avec elle tous les spirochètes.

Ajoutons que la faune buccale à spirochète du malade est très riche. Le spirochète a persisté et la bronchite de CASTELLANI avec lui, aussi longtemps que le malade a fait un processus ulcéreux et hémorragique, le sang étant comme on le sait un milieu de culture parfait pour le spirochète.

CONCLUSIONS

De l'examen de ces notes et observations sur la spirochétose bronchique, deux faits dominant :

- 1° Le manque d'individualité;
- 2° L'incertitude du rôle étiologique du spirochète.

Nous n'irons pas cependant jusqu'à conclure avec MANSON BAHR que l'inefficacité du traitement arsenical est une preuve certaine en faveur du simple saprophytisme. Nous croyons au contraire que le spirochète est souvent un témoin actif dans les lésions à origines diverses auxquelles il peut donner les caractères des affections à spirochète non sanguicole, à savoir la chronicité et l'ulcération.

Institut Pasteur de Saigon.

Notes résumées sur l'Evolution, le Pronostic, le Traitement de la trypanosomiase, chez les indigènes du Gabon.

Par A. SICÉ.

Ces notes découlent d'observations recueillies chez 217 malades traités entre le 12 août 1919 et le 31 décembre 1920 et suivis jusqu'en décembre 1921.

L'évolution de la trypanosomiase parmi ces 217 malades s'est effectuée suivant deux modes différents : favorable, dans de nombreux cas, fatalement mortelle dans d'autres, en dépit de l'énergie et de la continuité du traitement.

Chez les enfants en bas âge, de 0 à 5 ans, après l'institution du traitement, je n'ai eu à enregistrer que des décès, dans un laps de temps très court.

Chez les enfants plus âgés l'évolution est assez analogue à celle de l'adulte.

Chez l'adulte, la trypanosomiase revêt des formes cliniques successives, d'autant plus graves que l'infection est plus ancienne, d'autant plus tenaces que le traitement est plus tardivement institué, il est même, parfois, impossible d'en arrêter la marche progressive.

Les données, fournies par ces 217 observations, permettent de répartir les malades en quatre groupes, ainsi que je le représente schématiquement dans ce tableau :

Malades, en excellent état, ayant reçu en traitement : 2 à 6 g. d'atoxyl, 0,40 à 1 g. d'émétique.	Malades en bon état, ayant reçu plusieurs séries d'injections d'atoxyl-émétique, pronostic réservé.	Malades sur lesquels on ne possède aucun renseignement	Décédés
— 36 soit : 16,58 o/o	— 104 soit : 47,92 o/o	— 41 soit : 18,89 o/o	— 36 (1) soit : 16,58 o/o

Un trypanosomé, M'BA ELENGUÉ, a succombé des suites d'une hernie étranglée, compliquée de péritonite. Sorti de l'hypnose, le 25 octobre 1920, y est ramené le 25 novembre 1920 : hernie étranglée, datant de 3 jours, péritonite. Opéré sous anesthésie locale, anse herniaire gangrénée, multiples perforations. Meurt le 8 décembre 1920, après avoir mangé, trompant la surveillance des infirmiers. Jusqu'à cette imprudence, l'état évoluait favorablement.

* *

Dans un premier groupe, se rangent 36 malades, au stade d'infection sanguine. En voici 7 observations très résumées.

OBSERVATION I. — EVONHA ASSI. Race : M'Fan Tribu : Essakorah. Village : M. Bilenzoreck. *Diagnostic*, 4 mars 1920 :

Chaîne ganglionnaire cervicale bilatérale. Très hypertrophiée. Nombreux trypanosomes. Etat général satisfaisant.

Traité du 4 au 23 mars : Atoxyl : 1 g. 80.

Il disparaît le 23 mars. Retrouvé le 3 octobre 1920.

Atrophie des ganglions cervicaux Apyrexie. Pas de céphalée. Pas de tachycardie. Pas d'auto-agglutination. Taille : 1 m. 64 ; poids : 64 kg.

Aucun traitement.

15 avril 1921 : Même état. Centrifugation négative. Poids : 65 kg. 700.

Novembre 1921 : Même état.

OBSERVATION II. — ANGUILI GUSTAVE: âge, 16 ans. *Diagnostic*, 16 avril 1920 :

Céphalées fréquentes. Fièvre. Hyperesthésie profonde. Chaîne ganglionnaire cervicale bilatérale. Ganglions axillaires. Pas de crises de sommeil. Poids : 120; taille : 1 m. 40; poids : 34 kg.

Traité du 16 avril au 22 mai : Atoxyl : 3 g.; émétique : 0 g. 24.

22 mai : Amélioration. Ganglions en voie d'atrophie. Plus d'hyperesthésie profonde. Tachycardie persistante. Poids : 35 kg. 500.

22 juin : Amélioration continue. Poids : 37 kg.

18 août : Même état. Poids : 38 kg. 400. Quitte Libreville.

5 novembre 1921 : Vient se présenter. Etat général excellent. Centrifugation négative. Taille : 1 m. 53; poids : 48 kg. 400.

OBSERVATION III. — ANGONE MENGÉ. Jeune fille de 15 ans. Race : M'Fan. Tribu : Yemetzim. Village : Andok-Tara. *Diagnostic*, 17 juillet 1920 :

Ne donne aucun renseignement. Nie toute maladie. Hypertrophie modérée des ganglions cervicaux. Anémie marquée. Auto-agglutination. Poids : 128; taille : 1 m. 48; poids : 39 kg. 700.

Traitée du 17 juillet au 19 août : Atoxyl : 3 g. 20; émétique : 0 g. 40.

1^{er} août : Congestion pulmonaire gauche. Etat grave. Pronostic très réservé. On poursuit le traitement de la trypanosomiase, en dépit de l'état cardio pulmonaire. A noter l'intensité de la toux émétisante et la longue durée des quintes.

23 août : Exeat, sur sa demande instante. Etat précaire. Amaigrissement continu. Poids : 33 kg. 400. Pronostic défavorable.

15 mars 1921 : Revue. Etat satisfaisant. Poids : 43 kg. 600; poids : 74. Centrifugation négative. Renvoyée sans traitement.

4 octobre 1921 : Même état qu'au 15 mars. Centrifugation négative. Poids : 46 kg. 700. Renvoyée sans traitement.

OBSERVATION IV. — EKOUVONE EKANG. Femme : 28 ans. Race : M'Fan. Tribu : Essakora. Village : Teng-Menzel. *Diagnostic*, 19 juillet 1920 :

Aspect lamentable. Vastes lésions gommeuses dermo-épidermiques de la face, du thorax, de l'épaule gauche, du bras et de l'avant-bras droits, des cuisses et des jambes.

Céphalée. Fièvre. Hyperesthésie profonde. Aménorrhée. Asthénie et anémie. Poids : 120.

Plusieurs fausses couches. Un enfant vivant. Ganglions cervicaux peu développés. Taille : 1 m. 59; poids : 40 kg. 300.

Association type de la syphilis et de la trypanosomiase.

Traitée du 19 juillet au 20 août : Atoxyl : 3 g. 40; émétique : 0 g. 40.

Séries de cyanure de mercure Iodure de potassium.

19 août : Demande son exeat. Etat amélioré. Cicatrisation de la plus grande partie des gommès. Disparition des troubles de la sensibilité. Poids : 45 kg. 500.

21 octobre 1920 : La malade est revue. Nouvelles gommès ulcérées sur le thorax et les membres inférieurs. Poids : 43 kg. Centrifugation négative.

Traitée du 21 octobre au 29 novembre : Atoxyl : 2 g. 40; novarsénobenzol : 2 g. 25.

29 novembre : Cicatrisation des lésions. Exeat sur sa demande.

23 février 1921 : La malade est revue, en bon état. Centrifugation négative. Poids : 50 kg. 600. Elle est soumise au traitement mercuriel.

13 septembre 1921 : Même état qu'au 23 février. Poids : 54 kg.

Début de grossesse : 5 mois environ.

Soumise au traitement mercuriel.

OBSERVATION V. — BAKALA ALOGO. Homme : 38 ans. Race : M'Fan. Tribu : Yengu. Village : Mitzi. *Diagnostic*, 19 juillet 1920 :

Peu de renseignements. Pas de céphalée. Accès de fièvre fréquents. Hyperesthésie profonde. Asthénie et anémie. Ganglions cervicaux. Taille : 1 m. 61; poids : 54 kg. 600; pouls : 70.

Traité du 19 juillet au 20 août : Atoxyl : 3 g. 40; émétique : 0 g. 40.

En cours de traitement, poussée congestive du sommet du poumon gauche.

19 août : Etat pulmonaire stationnaire. Centrifugation négative. Poids : 56 kg. 300. Exeat. Pronostic peu favorable eu égard aux lésions pulmonaires.

25 février 1921 : Poids : 60 kg. 300 Centrifugation négative. Paraît soufflé. Pas de tachycardie. Ne se plaint de rien. Etat pulmonaire aggravé.

Traité : du 20 septembre au 3 octobre 1921 : Atoxyl : 2 g. 85; émétique : 0 g. 30.

Toux émetisante très marquée.

6 octobre 1921 : Exeat. Poids : 61 kg.

En résumé : tuberculose pulmonaire évoluant chez un trypanosomé.

OBSERVATION VI. — KONG N'IOLÈ. Femme, 25 ans. Race : M'Fan *Diagnostic*, 20 octobre 1920 :

Nie toute maladie. Légère hypertrophie ganglionnaire. Hyperesthésie profonde. Splénomégalie. Aurait 2 enfants vivants. Pouls : 84; taille : 1 m. 59; poids : 52 kg. 700.

Traitée du 20 octobre au 24 novembre : Atoxyl : 4 g.; émétique : 0 g. 40.

24 novembre : Etat satisfaisant. Poids : 54 kg.

9 juin 1921 : Centrifugation négative. Etat satisfaisant. Enceinte de 6 mois environ. Renvoyée sans traitement.

27 octobre 1921 : Se présente avec un très bel enfant, qu'elle allaite. Centrifugation négative. Poids : 51 kg. Remise en traitement, à cause de son amaigrissement.

Du 27 octobre au 13 novembre : Atoxyl : 2 g. 85; émétique : 0 g. 60.

13 novembre 1921 : Poids : 51 kg. 700. Exeat. Bon état général.

OBSERVATION VII. — ESSOUGUI OBAMA. Femme : 25 ans. Race : M'Fan. Tribu : Essindjorie. Village : N'Zoulamayong. *Diagnostic*, 20 octobre 1920 :

Nie toute maladie. Ganglions cervicaux peu développés. Hyperesthésie profonde. Pouls : 104; taille : 1 m. 59; poids : 49 kg.

5 enfants vivants. Un avortement.

Traitée du 20 octobre au 3 novembre : Atoxyl : 4 g.; émétique : 0 g. 40.

23 novembre : Exeat. Poids : 53 kg. 400.

23 mai 1921 : Centrifugation négative. Poids : 54 kg. Enceinte de 5 mois environ, grossesse évoluant normalement.

N'est pas traitée, à revoir après son accouchement.

Ces sept observations représentent les types de trypanosomés à cette période. Il s'agit de malades, au début de leur infection, présentant, à peu près tous, un tableau clinique ainsi résumé : hypertrophie ganglionnaire, surtout des régions cervicales et axillaires, plus ou moins marquée, qui peut, exceptionnellement, prendre l'aspect d'un lymphadénome bilatéral, qui s'affaîssera dès les premières injections médicamenteuses; fièvre,

céphalée, tachycardie, insomnie, hyperesthésie profonde, parfois léger œdème des membres inférieurs, enfin auto-agglutination des hématies.

A côté d'EVONHA ASSI, obs. I, qui reçoit 1 g. 80 d'atoxyl et, 20 mois après, demeure blanchi, se placent les observations IV, VI, VII, qui s'ajoutent à celles de MM. THIROUX, LEBCEUF. Il s'agit de femmes, chez lesquelles le traitement a permis l'évolution de la grossesse, l'une d'elles, EKOUMVONE EKANG, était, par surcroît, fortement imprégnée de syphilis. L'enfant superbe de KONG N'SOLI était allaité par sa mère. En octobre 1921, un an après le début du traitement, elle ne présentait pour tout signe, qu'un certain amaigrissement, expliqué jusqu'à un certain point, par les fatigues de la maternité. Ce ne fut pas sans appréhension que je la remis en traitement, redoutant pour le nourrisson les conséquences du passage de l'arsenic dans le lait maternel. Il n'en fut rien, l'enfant ne présenta pas de signes d'intoxication.

L'évolution favorable, chez ces 36 malades, peut faire penser à la guérison. Quoi qu'il en soit, il est bon de retenir ce fait : qu'avec de faibles quantités d'atoxyl et d'émétique, il est possible, au début de la trypanosomiase humaine, de procurer au malade une amélioration marquée, de longue durée, au cours de laquelle ses fonctions atrophiées retrouvent leur régularité.

* *

Un deuxième groupe comprend 104 trypanosomés, identifiés et traités à la période d'état de leur infection.

OBSERVATION VIII. — ANITCHOUË. Femme, 30 ans. Originaire du Cameroun. Domicile : Oloumi-Libreville. *Diagnostic*, 4 juin 1920 :

Accès de fièvre. Céphalées fréquentes. Ganglions cervicaux peu développés. Hyperesthésie osseuse. Œdème des membres inférieurs. Bon état général. Pouls : 116 ; taille : 1 m. 61 ; poids : 65 kg. Auto-agglutination.

Trois enfants vivants : une fillette de 10 ans environ présente des accès de sommeil ; un enfant de 24 mois environ, que la mère allaite encore, est dans un état de cachexie prononcée. La mère s'oppose à mon désir de prélever du sang à l'enfant pour la centrifugation, il succombe le surlendemain de mon passage.

Traité du 4 juin au 9 juillet : Atoxyl : 3 g. 70 ; émétique : 0 g. 30.

9 juillet : Etat satisfaisant. Pouls : 74 ; poids : 71 kg.

28 septembre 1920 : Mêmes constatations. Centrifugation négative. Poids : 74 kg.

7 septembre 1921 : Revient après un an d'absence. Fièvre depuis quelques jours : t. 39°6 Tachycardie. Pas d'hyperesthésie profonde. Pas de ganglions. Etat général conservé.

Centrifugation : Très nombreuses trypanosomes. Auto-agglutination.

Traitée du 7 septembre au 30 septembre : Atoxyl : 4 g. 15 ; émétique : 0 g. 40.

30 septembre : Poids : 74 kg. 600. Etat satisfaisant.

Rechute après 14 mois : toutefois cette malade vient de séjourner plusieurs mois, dans la rivière N'Gouandjiè, foyer de trypanosomiase, où elle a pu être réinfectée.

OBSERVATION IX. — LIBANGA. 10 ans environ. Race : M'Fan. *Diagnostic, 10 juin 1920 :*

Crises de sommeil. Hébétude. Trémulation des lèvres. Station debout pénible. Démarche sans caractère spécial. Réflexes patellaires et achilléens exagérés. Pas de ROMBERG. Pas d'ARGYL-ROBERTSON. Pas de troubles nets de la sensibilité. Tachycardie.

Excitation psychique marquée. Logorrhée. Colères. Etat général assez bon. Taille : 1 m. 20; poids : 21 kg. 800. Auto-agglutination.

Ganglions petits sclérosés.

Ponction lombaire. Liquide clair, hypertendu.

Centrifugation. Trypanosomes nombreux. Lymphocytose. Pas de mononucléaires.

Traité du 10 juin au 7 août : Atoxyl : 6 g. 70.

Il est impossible d'aborder les veines du petit malade.

7 août : Exeat. Accès de sommeil rares. Persistance de la tachycardie. Des troubles de la motilité, des réflexes. Poids : 23 kg.

7 septembre : L'enfant est ramené. Plus d'accès de sommeil. Mêmes constatations qu'au 7 août. Poids : 22 kg. 600.

Traité du 7 septembre au 5 octobre : Atoxyl : 2 g. 40; émétique : 0 g. 24;

5 octobre : Amélioration. Regard plus animé, moins d'excitation, les secousses ataxiformes des peauciers de la face ont diminué. Poids : 23 kg.

28 janvier 1921 : Même état qu'au 5 octobre. Poids : 25 kg. 400. Ponction lombaire. Liquide clair, moins hypertendu. Pas de trypanosomes. Moindre lymphocytose.

Traité du 28 janvier au 4 février : Atoxyl : 3 g. 30; émétique : 0 g. 20; novarsénobenzol : 0 g. 30.

14 février : Exeat. Etat satisfaisant.

27 juin 1921 : Etat stationnaire. Poids : 25 kg. 700. Renvoyé au 1^{er} août.

1^{er} août 1921 : Centrifugation négative. Taille : 1 m. 23; poids : 26 kg.

Traité du 1^{er} au 20 août : Atoxyl : 1 g. 65; émétique : 0 g. 12.

20 août : Poids : 26 kg. Très amélioré. Il persiste un léger degré d'émotivité. Quelques soubresauts des peauciers de la face.

23 novembre 1921 : Poids : 23 kg. 700. Troubles de la motilité plus marqués. Pas de crises de sommeil.

Ponction lombaire. Liquide clair, hypertendu.

Centrifugation : Pas de trypanosomes. Faible lymphocytose. Pas de mononucléaires.

Traité du 23 novembre au 20 décembre : Atoxyl : 3 g. 45; émétique : 0 g. 36.

Plus de nouvelles de cet enfant depuis cette date.

OBSERVATION X. — DOMINIQUE. Homme : 40 ans. Race : Ivili. *Diagnostic, 22 juin 1920 :*

Début daterait de 2 ans. Accès de fièvre intermittents, 3 à 4, par mois. Céphalée hémicrânienne le plus souvent. Hyperesthésie profonde. Douleurs nocturnes. Palpitations. Diarrhée. Anorexie. Amaigrissement. Accès de sommeil. Tachycardie. Ganglions cervicaux hypertrophiés.

Secousses ataxiformes des muscles des membres. Diminution considé-

nable de la force. Démarche parétique. Pas d'incoordination des mouvements. Pas de ROMBERG. Pas d'ARGYLL.

Hypoesthésie à la piqûre, aux mains, aux doigts, aux orteils. Sensation de brûlure au contact de la pulpe des doigts.

Réflexes tendineux vifs. Pas de trépidation épileptoïde. BABINSKI négatif.

Oedème des jambes et des pieds. Pas d'oedème de la face. Amyotrophie des éminences thénar, hypothénar, de l'adducteur du pouce. Doigts et orteils effilés. Peau luisante. Sudation des orteils.

Etat général déficient. Taille : 1 m. 69; poids : 55 k. 300.

Pas de troubles psychiques.

Ponction lombaire refusée.

Traité du 22 juin au 31 décembre 1920 Atoxyl : 7 g.; émétique : 0 g. 40; novarsénobenzol : 3 g.

5 juillet : Crises douloureuses dans le territoire des nerfs maxillaires supérieur et inférieur.

9 juillet : A la suite de la seconde injection d'émétique : pyrexie. Diarrhée. Vomissements bilieux qui durent 48 heures.

16 août : Poids : 61 kg. 500. Fourmillements au bout des doigts et des orteils. Crise douloureuse dans le territoire des nerfs maxillaires qui dure de 4 à 10 heures du matin. Accuse pour la première fois des brouillards devant les yeux, troubles qui s'accroissent et se compliquent d'héméralopie.

12 décembre : Poids : 64 k. 700.

Traité du 1^{er} janvier au 1^{er} décembre 1921 : Atoxyl : 15 g. 30; émétique : 2 g. 30. Alternant avec des périodes de repos.

Au début de 1931, le malade est très amélioré. Disparition de la fièvre, de la céphalée, des crises de sommeil, de la tachycardie. Léger oedème au tiers inférieur de la jambe et du pied droit. Rien à gauche. L'héméralopie persiste.

Troubles de la sensibilité améliorés : A gauche, la main et les doigts ont recouvré leur sensibilité; à droite : hyperesthésie du pouce et de l'index et au niveau des phalanges des trois derniers doigts.

En mai 1921, cet état se modifie. Poids : 61 kg. 200. Diarrhée, douleurs en ceinture, irradiées de la région lombaire. Pas d'accès de sommeil. Centrifugation négative.

20 juillet 1921 : Poids : 64 kg. Nouvelle amélioration, qui persiste, jusqu'en décembre.

Ce malade aurait succombé au mois de juin 1922.

OBSERVATION XI. — ASSA N'GONE BÈ. Fillette de 12 ans. Race : M'Fan. Tribu : Yarkouak. Village : Bissobinam. *Diagnostic*, 3 août 1920 :

Malade depuis deux ans. Crises de sommeil. Ganglions hypertrophiés. Tremblement en masse des membres. Secousses fibrillaires des muscles de la face. Exophtalmie. Pupilles normales. Pas d'ARGYLL.

Réflexes tendineux exagérés. Ebauche de trépidation épileptoïde. BABINSKI négatif. Pas de ROMBERG, cependant balancement prononcé du corps.

Il paraît exister de l'hypoesthésie aux mains et aux pieds. Hyperesthésie osseuse.

Pas de crises nerveuses. Pouls : 72; taille : 1 m. 36. Poids : 28 kg. 700.

Ponction lombaire : Liquide clair. Hypertendu.

Centrifugation. Trypanosomes nombreux. Lymphocytose considérable.

Traité du 3 août au 25 septembre : Atoxyl : 4 g. 90; émétique : 0 g. 60.

25 septembre : Ponction lombaire. Hypertension moindre. Pas de trypanosomes. Lymphocytose moins marquée qu'au 3 août. Poids : 30 kg.

Exeat.

28 janvier 1921 : Etat satisfaisant. Poids : 31 kg. 500. Ganglions atrophiés. Hyperesthésie osseuse. Réflexes tendineux vifs. Extension du gros orteil. Quelques pianomes.

Traitée du 28 janvier au 14 février : Atoxyl : 3 g. 30; novarsénobenzol : 1 g. 40.

14 février : Ponction lombaire. Liquide clair, sous pression. Mêmes caractères qu'au 18 septembre. Poids : 33 kg. 700. Bouffissure généralisée. Plus d'accès de sommeil. Cicatrisation des pianomes. Exeat.

27 juin 1921 : Poids : 35 kg. 500. Bouffissure. Crises de sommeil. Traitée du 27 juin au 27 juillet : Atoxyl : 3 g. 40; émétique : 0 g. 70.

23 novembre : Poids : 33 kg.

Ponction lombaire : Très forte hypertension. Liquide clair. Centrifugation. Pas de trypanosomes. Purée de lymphocytes.

Traitée du 23 novembre au 30 décembre : Atoxyl : 3 g. 35; émétique : 0 g. 50.

Pronostic réservé.

OBSERVATION XII. — N'GOUÈ M'BA. Homme, 18 ans. Race : M'Fan. Tribu : Essissong. Village : Zengui-Miara. *Diagnostic, 4 octobre 1920 :*

Etat précaire. Abrutissement profond : regard vague, la bouche entr'ouverte laisse couler la salive. Pupilles dilatées, régulières réagissant bien.

Ganglions sclérosés.

Tremblement en masse des membres. Ebauche d'incoordination des mouvements. Station debout à peu près impossible. Pas de ROMBERG. Marche traînante, sans steppage.

Réflexes tendineux vifs. Gros orteil en extension. Crémastérien aboli.

La sensibilité objective ne peut être explorée.

Hyperesthésie profonde. Tachycardie.

Crises de sommeil.

Taille : 1 m. 61; poids : 45 kg.

Centrifugation du sang. Pas de trypanosomes. Auto-agglutination très prononcée.

Ponction lombaire. Liquide clair, hypertendu.

Centrifugation : Lymphocytose marquée. Très rares trypanosomes.

Traité du 4 octobre au 13 novembre : Atoxyl : 2 g. 40; novarsénobenzol : 1 g. 95.

Le malade disparaît à cette date; il était très amélioré. Les accès de sommeil avaient à peu près cédé. Les pianomes séchaient.

3 juin 1921 : Revu en bon état. Poids : 54 kg.

Centrifugations successives sont négatives. Rares lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

Remis en traitement du 3 juin au 30 juin 1921 : Atoxyl : 2 g. 30; novarsénobenzol : 1 g. 40.

Exeat le 30 juin 1921. Poids : 54 kg. Etat satisfaisant.

OBSERVATION XIII. — M'ZÈ ONDO. Garçon de 10 ans. Race : M'Fan. Tribu : Essissis. *Diagnostic, 13 novembre 1920 :*

Crises de sommeil. Céphalée. Fièvre. Tachycardie. Hébéture. Hyperesthésie osseuse.

Tremblement ataxiforme des membres, des lèvres, de la langue. Démarche parétique. Relevé impossible : l'enfant roule sur le côté gauche et demeure là, replié sur lui-même. Réflexes normaux.

Ganglions petits, sclérosés.

Auto-agglutination : Taille : 1 m. 23; poids : 48 kg. 800.

Traité du 13 novembre au 31 janvier : Atoxyl : 7 g. 20; émétique : 0 g. 80; novarsénobenzol : 0 g. 50.

31 janvier 1921 : Etat amélioré, mais précaire.

Exeat sur sa demande.

2 mars 1921 : Plus de tremblements des membres. Quelques secousses fibrillaires des muscles de la face. Marche à peu près normale.

Hyperesthésie profonde.

Centrifugation négative. Auto-agglutination.

Traité du 4 mars au 30 juin : Atoxyl : 4 g. 50; émétique : 1 g.

30 juin : Amélioration continue. Exeat.

2 décembre 1921 : Poids : 24 kg. 300. Même état qu'au 30 juin.

Traité du 2 au 22 décembre : Atoxyl : 2 g. 85; émétique : 0 g. 60.

En somme, si l'on excepte les malades qui se rattachent à l'observation VIII (Anitchoué) et chez lesquels une rechute plus ou moins tardive incite à réserver le pronostic, sans y attacher une signification absolue de gravité, il reste tous ceux qui ont pour caractéristique principale de présenter des troubles nerveux, sensitifs, moteurs, trophiques, périphériques et encéphalo-médullaires.

Les signes de la période initiale sont les uns estompés, les autres aggravés.

Les troubles de la sensibilité sont constitués par l'hyperesthésie profonde musculaire et osseuse; des fourmillements aux extrémités; du prurit; une sensation de brûlure au contact de la pulpe des doigts et des orteils, parfois, une véritable perversion du toucher, de l'hypoesthésie à la pipûre, surtout au niveau des mains et des doigts, des pieds et des orteils. Enfin, rarement il est vrai, des douleurs vives à la face, dans la sphère du trijumeau.

Les troubles de la motilité se traduisent par du tremblement dont les modalités sont extrêmement variables; de l'asthénie; la marche n'est ni spasmodique, ni stoppante, les pieds traînent sur le sol d'où ils décollent avec peine.

Les réflexes tendineux peuvent être normaux, ils sont souvent vifs ou exagérés, rarement abolis. Le signe de BABINSKI est exceptionnellement positif.

Les troubles trophiques sont : une amyotrophie généralisée; les doigts et les orteils sont amincis, effilés; ils peuvent être le siège d'une sudation plus ou moins abondante; un aspect ichthyosique des téguments; l'œdème qui siège aux membres inférieurs, à la face, ne s'accompagne pas d'albuminurie, les œdèmes localisés diffèrent de la bouffissure généralisée de la période terminale de la trypanosomiasse qui précède généralement l'émaciation extrême, signe précurseur de la fin.

Il n'a pas été constaté de troubles oculaires : pas de nystagmus, pas d'inégalité pupillaire, pas de signe d'ARGYLL.

Enfin, l'accès du sommeil avec ses caractères connus.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, s'écoulant en jet; il est clair, riche en albumine. Il présente une lymphocytose qui peut être aussi bien discrète qu'excessive; parfois de la mononucléose, facteur indubitable de gravité, des trypanosomes dont l'extrême rareté ou la pullulation ne sauraient influencer sur la marche de la maladie.

Le pronostic éloigné du trypanosome traité, à cette période d'état, est moins favorable que dans les formes de début. Il faut se borner à constater que ces malades sont améliorés, ils ne souffrent plus, ont repris leurs travaux, récupéré du poids, oublié même leurs crises de sommeil. Les trypanosomes ont disparu du liquide céphalo-rachidien, les lymphocytes ont diminué, ils ont même pu devenir très rares, mais l'hypertension persiste, la réaction méningée ne s'apaise pas. Ainsi que l'ont montré MM. LOUIS MARTIN et GUILLAIN, le trypanosome provoque des lésions de méningo-myélite diffuse, qui, si discrètes qu'elles soient, n'en existent pas moins.

Ces trypanosomés doivent être suivis et traités pendant longtemps; les longues cures d'atoxyl et d'émétique s'imposent.

*
* *

Un dernier groupe de 36 trypanosomés est constitué par ceux qui, en dépit de l'énergie et de la continuité du traitement ont succombé à l'infection. Le diagnostic fut le plus souvent tardivement porté et le traitement d'attaque, si sévère qu'il pût être, n'a pas arrêté l'évolution de la trypanosomiase, sur un terrain par trop imprégné.

OBSERVATION XIV. — Ancien tirailleur, libéré depuis 18 mois. Age : 30 ans. *Diagnostic, Décembre 1919 :*

Accès de sommeil. Hébétude. Tachycardie. Ganglions sclérosés. Amaigrissement notable.

Taille : 1 m. 70; poids : 55 kg.

Traité de décembre à mars 1920 : Atoxyl : 12 g. 80.

20 mars : Disparition des crises de sommeil. Etat mental stationnaire. Etat général amélioré. Poids : 80; poids : 62 kg.

25 mai 1920 : Céphalées. Accès de sommeil fréquents. Auto-agglutination. Ponction lombaire. Liquide clair, très hypertendu.

Lymphocytose considérable, nombreux mononucléaires. Pas de trypanosomes.

Attitude figée. Peu de signes physiques : tremblements des membres, secousses ataxiformes des lèvres. Dysarthrie, parole monotone, trémulante.

Marche lente, à petits pas.

Réflexes tendineux, assez vifs. Hyperesthésie osseuse. Œdème des membres inférieurs. Poids : 60 kg.

Traité du 25 mai au 30 septembre : Atoxyl : 16 g. 50 ; émétique : 3 g. 60 ; novarsénobenzol : 4 g. 40.

Ponctions lombaires fréquentes, tous les 15 jours.

La torpeur cérébrale s'accroît. Aucun délire, aucune agitation. Emaciation. Station debout impossible. Le malade est couché en chien de fusil. Escarre sacrée. Relâchement des sphincters. Vomissements. Meurt le 3 octobre, après 3 jours de coma.

OBSERVATION XV. — PIERRE SOUNDJE. Race : Loango. Age : 36 ans.

Diagnostic, Mai 1920 :

Détenu pour tentative d'assassinat.

État général conservé. Taille : 1 m. 68 ; poids : 58 kg.

Agitation constante. Réflexes tendineux vifs. BABINSKI négatif. Marche normale. Pas de ROMBERG.

Pas d'œdème. Pas d'accès de sommeil. Idées délirantes de persécution, logorrhée.

Tachycardie : 108 P.

Ponction lombaire : Liquide clair, en jet.

Centrifugation : Purée de lymphocytes, quelques mono, peu de trypanosomes.

Traité de mai à novembre 1920 : Atoxyl : 20 g. ; émétique : 5 g. ; novarsénobenzol : 4 g. 80. Ponctions lombaires répétées.

L'excitation tombe au bout de peu de jours, demeure irritable, s'élève pour aller voler dans les villages environnants. Répond aux questions, mais revient à des idées de persécution. Pas de troubles de la parole. Quelques accès de sommeil. Pas de troubles nets de la sensibilité. Hyperesthésie profonde. Tremblements en masse des membres. Quelques secousses ataxiformes des muscles de la face. Légère instabilité de la langue.

Marche parétique, ni spasmodique, ni stoppante.

Réflexes tendineux exagérés. Bouffissure généralisée. Poids : 66 kg.

Liquide céphalo-rachidien moins hypertendu. La lymphocytose a diminué. Pas de trypanosomes.

Traitement repris de janvier 1921 au 30 juin. Atoxyl : 20 g. ; émétique : 5 g.

Aucune amélioration. L'apathie a succédé à l'excitation, faciès figé. Regard inexpressif. Emaciation extrême. Poids : 55 kg. Diarrhée. Vomissements. Meurt en juillet.

OBSERVATION XVI. — EUGÉNIE NEMBO. Age : 25 ans. Race : Loango. Village : Ositi. *Diagnostic, Septembre 1920 :*

Crises de sommeil constantes. Céphalées, fièvre. Asthénie. Aménorrhée.

État général assez bon. Taille : 1 m. 65 ; poids : 55 kg.

Ganglions sclérosés. Hyperesthésie musculaire et osseuse.

Hypoesthésie à la piqure des mains et des pieds.

Léger tremblement des membres supérieurs.

Réflexes patellaires exagérés. BABINSKI positif. Ebauche de trépidation épiléptique.

Tachycardie. Œdème des pieds.

Centrifugation. Auto-agglutination : sans trypanosomes. Ponction lombaire. Liquide clair. Hypertension modérée. Pas de trypanosomes. Réaction méningée moyenne.

Traînée de septembre à décembre 1920 : Atoxyl : 12 g. 50 ; émétique : 3 g. 60.

Disparition à peu près complète de la céphalée, des crises de sommeil, de l'œdème. Les réflexes tendineux restent exagérés.

10 mars 1921 : Poids : 58 kg. Se dit très bien.

Ponction lombaire. Liquide hypertendu. Pas de trypanosomes. Nombreux lymphocytes.

Traînée de mars 1921 à juillet 1921. Atoxyl : 16 g. ; émétique : 2 g. 70 ; novarsénobenzol : 3 g. 20.

2 septembre 1921 : Démarche parétique. Station debout impossible. Hébéture, pupilles un peu dilatées mais réagissant bien. Ne cause pas, répond par un grognement articulé. Accès de sommeil.

La sensibilité objective semble conservée.

Tremblement des membres supérieurs. Incoordination des mouvements. Secousses ataxiformes des lèvres qui se précipitent quand la malade ouvre la bouche. Instabilité de la langue. Réflexes patellaires très vifs.

Maigrissement : Poids : 52 kg.

Ponction lombaire. Hypertension considérable. Lymphocytes en amas. Pas de trypanosomes. Reprise du traitement.

5 octobre : Crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, à début trachéal. Une hémiplegie gauche lui succède. Ponction lombaire.

28 octobre : Nouvelle crise. Etat très aggravé. Relâchement des sphincters.

30 octobre : Coma.

1^{er} novembre. — Mort.

Les troubles cérébraux de la période terminale de la trypanosomiase ont fait l'objet d'une étude de MM. LOUIS MARTIN et HENRI DARRÉ, qui les présentent sous deux formes : formes cérébrales diffuses, caractérisées soit par un syndrome méningé à évolution subaiguë, soit par un syndrome mental à évolution chronique ; formes cérébrales circonscrites.

De ces formes, ce sont les premières qui ont été le plus fréquemment observées.

Les troubles somatiques qui les accompagnent ne sont autres que ceux qui ont été décrits au chapitre précédent. Il faut ajouter aux troubles de la motilité : les contractions spasmodiques des muscles de la face, la trémulation des lèvres, l'instabilité de la langue, rare toutefois. Les troubles de la parole ne sont pas fréquents ; ils relèvent plutôt du type tremblé, ataxique, que du type spasmodique.

Aux troubles trophiques, il faut ajouter les escarres.

Le pronostic de ces formes cérébrales est fatal ; sous l'effet d'un traitement prolongé, l'excitation peut s'apaiser, l'équilibre mental se rétablir, ce ne sont que des accalmies. En dépit du traitement, ces formes poursuivent leur évolution et aboutissent à la mort.

Le traitement de la trypanosomiase pratiqué à l'hypnose visait à la destruction du trypanosome par l'emploi simultané

de l'atoxyl et de l'émétique auxquels ont été associés le novarsénobenzol et les sels mercuriels chez les trypanosomés syphilitiques ou pianiques.

Les doses injectables d'atoxyl sont calculées à raison de 1 cg. par kg. de poids, il est inutile de dépasser ces proportions.

Les solutions d'émétique au 1/100^e, préparées avec de l'eau distillée sont injectées par la voie intraveineuse, à raison de 10 cm³, tous les deux jours.

Le novarsénobenzol a été substitué à l'émétique, pour quelques injections seulement, chez les trypanosés pianiques ou syphilitiques.

La durée du traitement est déterminée par l'évolution de la maladie ; il est d'ailleurs possible d'en suivre les effets par l'inoculation au singe, du sang ou du liquide céphalo-rachidien des sujets intéressés. Il n'est pas sans intérêt d'adjoindre à ce traitement l'iodure de potassium, seul, ou associé à l'arséniate de soude.

Les ponctions lombaires répétées soulagent les malades.

Enfin, l'hygiène alimentaire des malades demande à être particulièrement surveillée.

BIBLIOGRAPHIE

- LAVERAN et MESNIL. — Trypanosomes et Trypanosomiasés. Paris, 1904.
- LOUIS MARTIN et H. DARRÉ. — Formes cérébrales de la maladie du sommeil. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mars 1909.
- LOUIS MARTIN et G. GUILLAIN. — Forme médullaire de la maladie du sommeil. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 31 janvier 1908.
- A. THIROUX. — De la conception et de la grossesse au cours de la trypanosomiasé humaine. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. II, n^o 8, octobre 1909.
- MANSON. — *Annals of Trop. med. and parasitology*, mars 1908.
- LOUIS MARTIN et H. DARRÉ. — La maladie du sommeil, étude clinique et thérapeutique. *Journal médical français*, 15 février 1911.
- GUSTAVE MARTIN et DEBŒUF. — Trypanosomiasé africaine. In *Traité de pathologie exotique*, GRALL et CLARAC.
- BRODHEM et RODHAIN. — *Arch. f. Schiffs und Tropen Hygiene*, juillet 1908.
- Notice sur la prophylaxie de la maladie du sommeil. *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 7 juillet 1920.

Liste des échanges

- American Journal of tropical Medicine.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memórias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootecnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.